Aus der Königl. Medizinischen Klinik zu Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Lüthje.)

Ein Beitrag

zur funktionellen Diagnostik der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Felix Ritter,
Assist. an der Königl. Mediz. Klinik,
aus Aachen.

Kiel 1915.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Königl. Medizinischen Klinik zu Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Lüthje.)

Ein Beitrag

zur funktionellen Diagnostik der doppelseitigen Nierenerkrankungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Felix Ritter,
Assist. an der Königl. Mediz. Klinik,
aus Aachen.

Kiel 1915.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 8.
Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Prof. Dr. **Lüthje.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Heine,**
z. Zt. Dekan.

Die häufig zutage tretende Inkongruenz zwischen klinisch diagnostizierbarem Krankheitsbild und pathologisch-anatomischem Befund hat schon mannigfache Bemühungen zur Folge gehabt, anstelle des üblich pathologisch-anatomischen Einteilungsprinzipes einer Krankheitsgruppe andere, dem klinischen Bedürfnisse mehr entsprechende Grundsätze zur Geltung zu bringen. Ganz besonders gilt dies von den Nierenkrankheiten, deren Einteilung in akute und chronische, parenchymatöse und interstitielle schon seit langem als ungenügend anerkannt wurde.

Am meisten Berechtigung hätte wohl die Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten, wie wir es z. B. bei den Infektionskrankheiten fast völlig durchzuführen imstande sind, und wie es für die Nierenkrankheiten von Friedrich Müller bereits 1905 auf dem Naturforschertage in Meran angeregt wurde. Was der Teilung der Nephropathien nach diesem Gesichtspunkte heute noch entgegensteht, ist vor allem die Tatsache, daß uns in vielen Fällen die primäre Ursache einer Nierenerkrankung unbekannt bleibt, dann aber auch, daß eine bestimmte Noxe in der Folge ganz verschiedene Krankheitsbilder hervorzurufen imstande ist, je nachdem, ob eine einmalige akute oder dauernde Einwirkung des Giftes die Nierenschädigung verursacht hat.

Eine andere Richtung, die Nierenkrankheiten zu sondern, weist uns die fortschreitende Erkenntnis der pathologischen Physiologie, und auch hier liegen die Versuche, eine geeignete Funktionsprüfung ausfindig zu machen, schon lange zurück. Ich erinnere nur an die Verfolgung der Stoffwechselstörungen bei Nephritis durch von Noorden, Strauß u. a., an die Untersuchungen von Koranyi, an die Einführung der

Kryoskopie des Urins und Blutserums (Verdünnungsversuch von Kövesi und Roth-Schulz, Strauß u. a.) in die Diagnostik der Nierenkrankheiten. Andere Untersucher benutzten die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren körperfremden Stoffen gegenüber zur funktionellen Nierendiagnostik (Jodkali, Bromsalze, Salizylsäure, Farbstoffe wie Indigkarmin, Methylenblau und in jüngster Zeit Phenolsulfophthaleïn). Das Hauptanwendungsgebiet dieser Methoden bilden aber vorwiegend die einseitigen Nierenerkrankungen, wie sie meist zur Beobachtung in der Chirurgie kommen, bei denen ebenfalls die nach Phlorhizininjektion auftretende Glykosurie als diagnostisches Prüfungsmittel einseitiger Niereninsuffizienz erfolgreiche Anwendung findet (Richter und Casper).

Einen wesentlichen Fortschritt in der Funktionsprüfung der doppelseitigen Nierenerkrankungen, wie sie das Hauptkontingent in der inneren Medizin bilden, brachten die grundlegenden Untersuchungen Schlayers und seiner Mitarbeiter[1]), die experimentell am Kaninchen durch geeignete Nierengifte gesondert den Gefäßapparat (durch Kantharidin, Arsen) und die Tubulusepithelien (durch Chrom, Sublimat, Aloin, Uran) schädigten und die veränderte Ausscheidung von Kochsalz, Jod und Milchzucker, sowie die Reaktionsfähigkeit der Glomerulusgefäße prüften. Aus den Störungen der Elimination der einzelnen Stoffe gewannen sie so im Experiment eine topische Nierendiagnostik, und es gelang ihnen auch, die Anwendung dieser Resultate auf die Pathologie der menschlichen Nephritis wenigstens teilweise durchzuführen. Schlayer unterscheidet zwischen vasculärer und tubulärer Nierenschädigung und findet bei ersterer eine Störung der Gefäßreaktion der Glomeruli = Wasserausscheidung und der Milchzuckerelimination, bei letzterer verzögerte Jod- und NaCl-Aus-

[1]) Schlayer und Hedinger, D. Archiv f. klin. Med. Bd. 90.
Takayasu, „ „ „ „ „ Bd. 92.
Schlayer und Takayasu, „ „ „ „ „ Bde. 98 u. 101.
Schlayer, „ „ „ „ „ Bd. 102.

scheidung. Auch bei anatomisch intaktem Glomerulus konnte eine funktionelle Störung bereits erkennbar sein. Sie besteht bei leichterer Schädigung in einer infolge von Überempfindlichkeit vermehrten Wasserabgabe („vasculäre Hyposthenurie"), bei schwererer Zerstörung in verminderter Diurese.

Trotz der überzeugenden Resultate der Schlayerschen Untersuchungen und der anerkannten Zweckmäßigkeit der funktionellen Prüfung hat sich ihre Einführung in die Systematik und Diagnostik der Nierenkrankheiten heute noch nicht eingebürgert. Die Ursache ist wohl hauptsächlich darin zu sehen, daß bis jetzt trotz der fast verwirrenden Menge von Forschungsresultaten der normale Ablauf der physiologischen Nierenfunktionen noch nicht bekannt ist.

Schlayer nimmt als Ausscheidungsort für Wasser und Milchzucker die Glomeruli, für Jod und NaCl die Tubuli an. Ich verweise hier nur auf die gegensätzlichen Resultate, zu denen Frey[1]) auf Grund von Diureseversuchen gelangte. Er erklärt den Mechanismus der Harnbereitung so, daß NaCl und Wasser durch Filtration in den Glomeruli abgeschieden werden; in den Harnkanälchen findet eine Rückresorption von Wasser statt und ebenfalls von NaCl, dieses aber nur im Austausch mit einer Sekretion der anderen Salze (Jod, Phosphate, Nitrate, Sulphate) und der spezifischen Harnbestandteile. Nach seiner Ansicht besteht zwischen Rückresorption von NaCl und Sekretion der übrigen Stoffe ein gewisser Antagonismus. Eine NaCl-Retention beruht also nicht auf primärer Unfähigkeit der Niere dieses auszuscheiden, sondern sie ist der Ausdruck dafür, daß im Blut Stoffe angehäuft sind, die nur im Austausch mit dem zurückresorbierten NaCl sezerniert werden können.

v. Monakow[2]) glaubt nach dem Ausfall seiner funktionellen Prüfung bei 9 Nephritiden (mit Jod, NaCl, Wasser

[1]) E. Frey, Pflügers Archiv Bd. 139, D. Med. Woch. 1911 Nr. 23.
[2]) v. Monakow, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 102.

und Harnstoff) die Ausscheidung von N den Glomeruli, die des Wassers (in Übereinstimmung mit Friedrich Müller) den Tubuli als Funktion zuschreiben zu müssen.

Aschoff[1]) tritt auf Grund anatomischer Prüfung der Nierenveränderungen mittels vitaler Färbung (s. die umfangreiche Monographie Suzukis[2]) aus dem Aschoffschen Institut) in vielen Punkten den Schlayerschen Ansichten entgegen. Er weist darauf hin, daß nach den Untersuchungen von Suzuki, die auch von anderen Autoren Bestätigung gefunden haben, durch die Nierengifte stets eine Schädigung der Glomeruli und Tubuli, allerdings in graduell verschiedener Weise, hervorgerufen werde. Schlayer setze Nierengefäße und Glomeruli gleich und berücksichtige zu wenig die Wirkung der Gifte auf den Zirkulationsapparat (Blutdruckerniedrigung). Eine Herabsetzung der Diurese brauche nicht eine Folge der Schädigung des Gefäßapparates zu sein, sie könne auch durch Veränderungen an den Tubulusepithelien, z. B. durch Verstopfung mit Zerfallsmaterial oder Zylindern, bedingt sein. Betreffs des Ausscheidungsortes für Wasser, Jod und NaCl stimmt A. mit Schlayer überein, zum geringen Teil werde jedoch das Harnwasser auch von den Kanälchenepithelien abgesondert, andererseits die harnfähigen Stoffe vorwiegend durch die Tubuli, zum geringen Teil auch durch die Glomeruli.

Demgegenüber betont Schlayer[3]), daß, „so wertvoll auch das anatomische Bild nach andern Richtungen war, es doch ganz offenbar dasjenige, was die Funktionen maßgebend bestimmt, bei den experimentellen Nephritiden so wenig wie bei den menschlichen zum Ausdruck bringen konnte“.

---

[1]) Aschoff, Med. Klinik 1913 Nr. 1.

[2]) Suzuki, Zur Morphologie der Nierensekretion unter physiol. und pathol. Bedingungen. 1912, Jena, Gustav Fischer.

[3]) Schlayer, Neuere klin. Anschauungen über Nephritis, Beiheft 9 der Med. Klinik 1912.

Es bleibt aber zu beachten, daß die funktionelle Prüfung des Gefäß- und Tubulusapparates nach Schl. nur eine Teilfunktion der Nieren betrifft. Unberücksichtigt bleibt dabei, welche Rolle die rückresorbierende Fähigkeit des Nierenepithels spielt und welche Bedeutung den nervösen Einflüssen auf die Nierentätigkeit zukommt. (Ich verweise hier nur auf die Versuche von Leon Ascher und Roy Gentry Pearce über den Einfluß der Vagusreizung auf die Nierensekretion bei der dezerebrierten Katze.) Auch ist es nicht möglich, die Nieren losgelöst aus dem Zusammenhang mit dem gesamten cardiovasculären Apparat für sich allein zu prüfen.

Sind so rein theoretisch gewisse Einschränkungen des Wertes einer solchen Teilfunktionsprüfung geboten, so halte ich es doch für berechtigt, die Bedeutung der funktionellen Nierenprüfung nach Schlayer für die Diagnostik, Prognose und Therapie auf Grund der Nachprüfung an einem größeren klinischen Material zu zeigen.

Bevor ich zur Besprechung unserer Ergebnisse übergehe, will ich kurz die Arbeiten zusammenfassen, welche eine Nachprüfung der Schlayerschen Nierendiagnostik enthalten.

Conzen[1]) lehnt sich in seinen Untersuchungen streng an den Schlayerschen Schematismus an. Er prüft die Ausscheidung von Michzucker (maximal 5 Std.), Jodkali (maximal 60 Std.), NaCl (nach Zulage von 10 Gramm) und Wasser, die beiden letzteren unter Berücksichtigung der Konzentration und Diurese. Bei genuiner Schrumpfniere findet er in Übereinstimmung mit Schl. vorwiegend vasculäre Schädigung, teilweise kombiniert mit tubulärer Funktionsstörung. Eine Trennung der verschiedenen Formen von Schrumpfnieren hält er nach dem Ausfall der Funktionsprüfung nicht für möglich. Bei klinisch unsicheren Fällen hat ihm die funktionelle Untersuchung gute Dienste geleistet. Bei Pubertätsalbuminurie fand er in drei Fällen normalen

[1]) Conzen, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, 1912.

Funktionsausfall, in einem Fall vasculäre Hyposthenurie und vermehrte Albuminurie nach NaCl-Zulage. Vier Fälle von Stauungsniere bei Herzinsuffizienz zeigten wechselnden Funktionsausfall, teilweise sogar normales Verhalten. Hochhaus[1]) empfiehlt nach seinen Erfahrungen an der Kölner Klinik (die in der Conzenschen Arbeit zum Teil niedergelegt sind) die Schlayersche Funktionsprüfung besonders für klinisch prognostisch unklare Fälle, während er sie bei Hydrop.-Nephritiden nicht für erforderlich, die Zulage von Kochsalz ja sogar manchmal für direkt schädlich hält. Einschränkend erwähnt er, daß er auch nicht selten Fälle gefunden habe, „die sich nicht in das Schema einfügen ließen".

Eine ausführliche Arbeit von Wolffheim[2]) aus der Königsberger Universitätsklinik behandelt die Nierenfunktionsprüfung mittels Zulage von 10 Gramm NaCl, 20 Gramm $\bar{U}$ (nach dem Vorgang von Monakow) unter Berücksichtigung des Wasserstoffwechsels. Bei den akuten Nephritiden fand er vorwiegend vasculäre Schädigung, wohingegen N meist prompt ausgeschieden wurde. Die N-Ausscheidung ist ebenfalls bei der roten Granularniere intakt, während bei der sekundären Schrumpfniere und der Kombinationsform beider eine Störung vorhanden ist, was differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen sei. W. fand bei tubulären Nephritiden zuweilen N-Retention, während umgekehrt Nephritiden mit vasculären Schädigungen normale N-Ausscheidung zeigten. Die Verhältnisse seien also noch unklar, zumal der Ort der N-Ausscheidung nicht sicher bekannt ist. Bezüglich der Wasserausscheidung unterscheidet W. ebenfalls wie Schl. vasculäre und tubuläre Hyposthenurie. Erstere fand er vorwiegend bei akuten Nephritiden, den sekundären Schrumpfnieren und Mischformen, letztere sei nur sehr selten. Im Gegensatz zu Schl. nimmt er eine Störung der Wasserausscheidung

[1]) Hochhaus, Allg. ärztl. Verein, Cöln, Dezember 1913, ref. M. M. Woch. Nr. 5, 1914.

[2]) W. Wolffheim, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 77, Heft 3 u. 4.

auch als Folge einer NaCl-Retention an. Insuffiziente NaCl-Ausscheidung fand sich bei den tubulären Nephritiden und im oligurischen Stadium der vasculären Nierenerkrankungen.

In einem Referat über moderne funktionelle Diagnostik der Nephritis kommen Eppinger und Barrenscheen[1]) auf Grund der Schl. funktionellen Nierenprüfungen zu einer Einteilung in vasculäre, tubuläre und azotämische Formen der Nephritis. Sie betonen ausdrücklich, daß „die reinen vasculären Typen zu den Seltenheiten gehören, während funktionelle Mischformen weitaus überwiegen". Zu den reinen funktionellen Nephritiden mit normaler Jod- und NaCl-, gestörter Milchzuckerausscheidung rechnen sie vor allem die genuine Schrumpfniere, bei der Erscheinungen von seiten des Herzgefäßapparates (Hypertension, Apoplexie, Blutungen aus Nase, Lunge usw.) klinisch im Vordergrund stehen. Die akute Form umfaßt die Nephritiden nach Scharlach, Angina, seltener nach Erkältung und Diphtherie, bei denen Hydrops und Urämie meist nur angedeutet sind. Hierzu rechnen sie auch Schädigungen am Nierengefäßapparat, die im Anschluß an fieberhafte Erkrankungen wohl häufiger auftreten und bei Fehlen jeglicher klinischen Erscheinungen sich nur funktionell nachweisen lassen. Im Gegensatz zu den relativ häufigen reinen vasculären Formen der Nierenerkrankungen sind die rein tubulären (chlorämischen) mit gestörter NaCl-, Jod-, aber normaler Milchzuckerausscheidung selten. Klinisch steht Oligurie und Ödembildung im Vordergrund, der Tod erfolgt nicht im urämischen Coma, sondern als Folge der Hydropsbildung (Lungenödem). Die rein azotämische Form ist funktionell schwer nachweisbar. Klinisch wird sie durch das Bild der Urämie beherrscht, deren Ursache die Verfasser in einer Retention N-haltiger Stoffwechselprodukte im Blut sehen (Erhöhung des Rest-N und Zunahme der Gefrierpunkterniedri-

[1]) Eppinger und Barrenscheen, Wiener Med. Woch. 1912, Nr. 21 u. 22.

gung im Serum). Bei diesen Formen der Nephritis findet sich gestörte N-Ausscheidung bei normaler Wasser-, Jod-, Milchzucker- und NaCl-Ausscheidung. Verfasser glauben nicht, daß der Ausscheidungsort für N in den Glomeruli zu suchen sei, wie es von Monakow annimmt. Konsequent ihrem Einteilungsprinzip folgend, richten sie die diätetische Therapie der Nephritis so ein, daß sie bei den tubulären Formen die NaCl-Zufuhr, bei den azotämischen die N-Zufuhr und bei den vasculären die Wasserzufuhr beschränken.

Aus der jüngsten Zeit liegt noch eine Arbeit von Fränkel und Uhlmann[1]) vor, welche die von Rowntree und Geraghty angegebene Phenolsulfophthaleïnprobe mit den Schlayerschen Funktionsproben verbindet.

Verfasser fanden bei zwei Scharlachnephritiden normale, bei den diffus parenchym. und interstitiellen Nephritiden durchweg verminderte Ausscheidung des Milchzuckers. Jod wurde bei den chronisch parenchym. Nephritiden meist verzögert, bei einer postdiphtherischen und einer klinisch sicheren chronisch-tubulären Nephritis dagegen normal ausgeschieden! Eine Störung der Wasserausscheidung fanden sie unter Berücksichtigung der täglichen Urinmengen und der Ausscheidung einer einmaligen Zulage von 1—1½ Liter Wasser immer, wenn Milchzucker verlängert ausgeschieden wurde, während zwischen Jod und Kochsalz kein Parallelismus bestand. Zur Unterscheidung der roten Granularniere von der entzündlichen Schrumpfniere leistete ihnen die Prüfung der Wasser- und Jodausscheidung gute Dienste. Beide waren bei den entzündlichen Formen gestört, bei der Granularniere normal. Schwerere Störung der NaCl-Ausscheidung sprach für entzündlichen Prozeß, während die Milchzuckerprobe keine Unterscheidung erlaubte. Verfasser empfehlen, die Funktionsprüfung nur wahlweise auszuführen, bei akuten und chronisch-hydropischen Nephritiden Wasser- und NaCl-Aus-

[1]) Fränkel u. Uhlmann, Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 79, Heft 5 u. 6.

scheidung, bei chronisch interstitiellen nur Wasser und Jod. Eine topische Diagnose halten sie jedoch nicht für möglich.

Aus der Heidelberger Klinik veröffentlichte Grießmann[1]) ausführliche Stoffwechselversuche bei fünf Fällen von chronischer Schrumpfniere, arteriosklerotischer Schrumpfniere und chronischer Glomerulo-Nephritis. Er fand fast durchwegs gestörte NaCl- und N-Ausscheidung, wenn auch beide Störungen nicht parallel gingen. Einen Rückschluß auf den Ort der Läsion in den Nieren aus dem Funktionsausfall zu machen, hält sich Verfasser bei dem geringen Umfang des Materials nicht für berechtigt.

Deutsch und Schmuckler[2]), deren vergleichende Untersuchungen sich auf eine Nachprüfung der Phenolsulfophthaleïnprobe und der Schl. Untersuchungsmethoden erstreckt, fanden bei orthotischer Albuminurie normale Milchzucker- und Jodprobe, dagegen in 2 von 4 Fällen die Zeichen einer vasculären Hyposthenurie, womit eine veränderte Ausscheidung des Phenolsulfophthaleïns übereinstimmte. Bei den chronisch entzündlichen Nephritiden fielen die Störungen sehr wechselnd aus, auch bestand kein Parallelismus zwischen Jod- und NaCl-einerseits, und Milchzucker- und Wasserausscheidung andererseits. Bei einem Fall von Hypernephrom ohne diffuse Nierenerkrankung zeigte die Funktionsprüfung nach Schl. eine Störung der NaCl- und der Wasserausscheidung an!

Bachrach und Löwy[3]) haben ebenfalls die Phenolsulfophthaleïnprobe mit der modifizierten Schlayerschen Methodik (NaCl, Ü, Wasser, Jod [45 Std.], Milchzucker) verglichen. Sie fassen ihre Resultate dahin zusammen, daß bei akuten hämorrhagischen Nephritiden ausgesprochen vasculäre Störungen, bei chronisch parenchym. Nephritiden z. T. mit Übergang in sekundäre Schrumpfniere vasculäre und tubuläre

---

[1]) Grießmann, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 114, Heft 1 u. 2.

[2]) Deutsch und Schmuckler, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 114, Heft 1 u. 2.

[3]) Wiener klin. Woch. 1914, Nr. 13.

Schädigungen und bei chronisch interstitiellen vorwiegend vasculäre Ausscheidungsveränderungen vorliegen. Bei Amyloidniere zeigte sowohl der Tubulus- wie vorwiegend der Gefäßapparat funktionelle Insuffizienz. Bei orthotischer Albuminurie war stets eine Ausscheidungsverzögerung des Phenolsulfophthaleïns zu konstatieren. In dem einen Fall, wo eine Kochsalzzulage gegeben wurde, zeigte sich Verzögerung der NaCl- und Wasserausscheidung.

Rowntree und Fitz[1]) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen bei echten Nephritiden und Stauungsnieren zu dem Urteil, daß die Milchzuckerprobe von großer diagnostischer und prognostischer Bedeutung sei, wohingegen der Jodprobe nur geringer Wert beizumessen sei. Die Beurteilung der NaCl-Ausscheidung dürfe nur unter Berücksichtigung der Wasserausscheidung verwertet werden. Verfasser halten die funktionellen Nierenproben den gewöhnlichen klinischen Methoden für überlegen.

Zu erwähnen wäre noch eine Monographie von v. Blum[2]), der in Anlehnung an die Schl. Resultate eine schematische Einteilung und topische Diagnostik der Nierenkrankheiten entwirft, ohne sich auf eigene Untersuchungsresultate zu stützen und das zusammenfassende Referat von Michaud und Schlecht[3]) in den Jahreskursen für ärztliche Fortbildung, die einen Teil des im folgenden veröffentlichten Materials den Darlegungen zugrunde gelegt haben.

Die funktionelle Nierenprüfung in Anlehnung an die Untersuchungen von Schlayer und Takayasu und von Monakow haben wir bei 92 Kranken unserer Klinik durchgeführt. Bei 7 Kranken wurde gelegentlich einer Wiederaufnahme in die Klinik die Funktionsprüfung wiederholt, so

[1]) Rowntree und Fitz, Arch. of internat. med. 1913 März, cit. nach Zentralblatt f. inn. Med. 1913, Nr. 21.

[2]) v. Blum, Nierenphysiologie und funktionelle Nierendiagnostik, 1913.

[3]) Michaud und Schlecht, Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 1913.

daß im ganzen 99 Fälle von Nierenerkrankung und Verdacht einer solchen zur Beurteilung kamen. Nach klinischen Gesichtspunkten und der zumeist noch üblichen Bezeichnung geordnet, verteilte sich unser Material auf

15 Fälle von akut. parenchym. Nephritis
12 „ „ subakut. „ „
17 „ „ chron. „ „
25 „ „ interstitieller „
7 „ „ Verdacht auf interstitielle Nephritis (Hypertension)
3 „ „ orthotischer Albuminurie
2 „ „ tuberkulöser Nephritis
4 „ „ Nierenblutung
4 „ „ Stauungsniere
5 „ „ Schwangerschaftsnephritis
5 „ „ Verdacht auf Nephritis

Tabelle 1.

Kost	Eiweiß	Fett	Kohlehydrat	N	NaCl	H_2O	Kalorien
1600 g Milch . . .	48.0	56.8	7.2	7.7	2.56		1040
80 g salzfreie Butter		67.0					640
100 g Grahambrot .	9.06	1.0	50.0	1.4	1.35		250
40 g Zwieback . .	3.5	0.39	30.0	0.56	0.15		140
20 g Maizena . . .	0.24	0.01	16.4	0.04			70
2 Eier	11.3	10.9	0.5	1.8			150
100 g Apfelmus . .	0.3		13.0				60
20 g Himbeersaft .			12.0				48
	72.4	136.1	129.1	11.5	4.06	ca. 1600	2398

Über die Methodik ist kurz folgendes zu sagen: Fast alle Kranken wurden täglich nüchtern gewogen. Sie erhielten eine möglichst einfache, konstante Diät, deren Zusammensetzung aus Tabelle 1 zu entnehmen ist. Nur kleine Änderungen innerhalb des gleichen N- und NaCl-Gehaltes mußten zur Vermeidung der Eintönigkeit der Kost vor-

genommen werden. Die N- und NaCl-Werte der Nahrung wurden, abgesehen von vereinzelten eigenen Analysen, nach den Straußschen Tabellen berechnet.

Im Urin wurden täglich N und NaCl bestimmt. Kot-N-Analysen wurden nicht gemacht, denn einerseits ist nach Köhler[1]), Monakow[2]) und A. die N-Ausscheidung im Kot beim Nephritiker dem Gesunden gegenüber nicht wesentlich gesteigert, kann also mit 1—2 g täglich in Anrechnung gebracht werden, — auf der andern Seite sollte der N-Bilanz weniger Bedeutung beigemessen werden, zumal die N-Einfuhr nur approximativ berechnet wurde. Es wurden deshalb nur bedeutende N-Retentionen berücksichtigt. Aus dem gleichen Grunde wurde die NaCl-Bilanz vernachlässigt. Es kam uns vor allem darauf an, die Reaktionsfähigkeit der Niere auf vermehrte Arbeit durch sogenannte „Belastungsproben" zu prüfen. Zu dem Zweck gaben wir zu der konstanten Diät an verschiedenen Tagen 20 g Harnstoff = ca. 9,3 g N (in Milch gelöst), 10 g NaCl (in Oblaten) und 1500 ccm Wasser. Die gesunde Niere scheidet diese N- und NaCl-Zulagen quantitativ in 48 Stunden wieder aus, desgleichen den größten Teil des Wassers in 24 Stunden unter starker Konzentrationsverdünnung des Urins. Jede bedeutendere Verzögerung oder Unvollständigkeit der Ausscheidung wurde als pathologische Störung bezeichnet. Grobe Veränderungen der Diurese im Sinne einer Oligurie oder Polyurie wurden ebenso wie Hyposthenurie (vom vasculären und tubulären Typus) und verminderte Konzentrationsfähigkeit für N und NaCl bei Beurteilung der Nierenfunktion in Betracht gezogen.

Die Milchzuckerausscheidung wurde genau nach den Schlayerschen Vorschriften durch intravenöse Injektion von 20 ccm einer 10 %igen Milchzuckerlösung geprüft. In stündlich gesammelten Urinproben wurde der ausgeschiedene

---

[1]) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 65.
[2]) l. c.

Zucker durch Kochen mit Nylanders Reagenz und durch Polarisation bestimmt. Nach Schlayer soll die normale Niere mindestens 40 % des Milchzuckers innerhalb 5 Stunden ausscheiden. In einer Dissertation von Adler[1]) aus der Müllerschen Klinik sind die Ausscheidungsbedingungen für Milchzucker bei gesunden und nicht nierenkranken Patienten nachgeprüft worden. Dabei haben sich Ausscheidungszeiten von 7—9 Stunden noch als normal ergeben, so daß A. empfiehlt, erst eine Verlängerung der Ausscheidungszeit über 8 bis 9 Stunden als pathologisch anzusehen.

Tabelle 2.

	Name	Klinische Diagnose	Ausscheidungszeit	
1	Pö.	Ulcus ventriculi	n. 33 Std. Spur	n. 45 Std. —
2	Bo.	Ischias	„ 33 „ „	„ 45 „ —
3	St.	Pneumothorax	„ 33 „ „	„ 45 „ —
4	Kru.	Anämia gravis	„ 33 „ „	„ 45 „ —
5	Stein.	Carcinoma ventr.	„ 45 „ +	„ 50 „ —
6	Fi.	Ulcus ventr.	„ 33 „ Spur	„ 45 „ —
7	Moll.	Magenleiden, Neurasthenie	„ 34 „ „	„ 45 „ —
8	Br.	Arthritis chron.	„ 26 „ „	„ 34 „ —
9	Ka.	Medianus-Parese	„ 34 „ +	„ 45 „ —
10	Otto	Lumbago	„ 34 „ Spur	„ 45 „ —
11	Alf.	Akute Gastritis	„ 34 „ +	„ 45 „ —
12	Rö.	Ulcus ventriculi	„ 34 „ Spur	„ 45 „ —
13	Lu.	Hysterie	„ 26 „ +	„ 34 „ —

Es ist natürlich im einzelnen Fall oft schwierig, eine scharfe Grenze zwischen normaler und gestörter Milchzuckerausscheidung zu ziehen. Wir haben bei quantitativ ausreichender Ausscheidung (über 40 %) eine Ausscheidungszeit von über 6 Stunden als pathologisch bezeichnet, dann aber auch solche Fälle, bei denen die Zeit eine normale, die ausgeschiedene Menge aber sehr gering war, hinzugerechnet.

[1]) Jul. Adler, Über die Milchzuckerausscheidung bei normalen resp. nicht nierenkranken Menschen. Inaug.-Dissertation, München 1913.

Jodkali (0,5 g) wurde per os verabreicht. Die von Schl. maximal noch als Norm angenommene Ausscheidungszeit von 60 Stunden halten wir wie v. Monakow, der 44 Stunden als obere Grenze bezeichnete, für bedeutend zu hoch. Nach der Zusammenstellung von Heffter[1]) beträgt die Ausscheidungszeit bei einmaliger Gabe von 0,25—1,0 g Kal. jodat. per os bei sämtlichen Untersuchern (Geißler, Roux, Purpus, Studeni, Anten) nicht über 48 Stunden. Nur Hecker fand Werte bis 55 Stunden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß jene Autoren fast durchwegs Jodbestimmungen an der Urinasche ausführten. Nach unseren Untersuchungen bei 13 nierengesunden Patienten unter Benutzung der Sandowschen Probe des direkten Jodnachweises im Urin (s. Tabelle 2) fanden wir Grenzwerte von 34—50 Stunden. Wir haben dementsprechend eine Ausscheidungszeit bis zu 50 Stunden als normal, alle darüber hinausgehenden Werte als verzögert bezeichnet.

Überblicken wir die mittels der Funktionsproben gewonnenen Resultate (s. Tabelle 3), so fällt sogleich die große Verschiedenartigkeit der funktionellen Störungen auch innerhalb der klinisch gleichartigen Krankheitsbilder auf. Das ist nicht erstaunlich: ist doch die klinische Bezeichnung einer Nephritis gleichsam nur ein Sammelname für unendlich zahlreiche, wechselvolle anatomische, zum Teil nur funktionell erkennbare Veränderungen am Nierengewebe, zwischen denen allmähliche Übergänge die Hauptmerkmale noch mehr verwischen und die Zahl der anatomischen Bilder einer Nephritis unendlich groß erscheinen lassen.

Die Schwierigkeit, den Wert der Funktionsproben an einem umfangreichen Material zu prüfen, liegt darin, daß es aus äußern Gründen nicht möglich ist, jeden einzelnen Fall besonders zu analysieren und zu besprechen. Davon abgesehen, scheint es mir auch unter Berücksichtigung aller von

[1]) Ergebnisse der Physiologie, Asher und Spiro Bd. II, 1.

Schl. angegebenen diagnostischen Hilfsmittel vielfach doch nicht möglich zu sein, mit Sicherheit einen den Gefäßapparat oder die Tubulusepithelien betreffenden Funktionsausfall scharf voneinander zu scheiden, worauf unten noch näher eingegangen werden soll. Hierdurch ergeben sich gewisse Ungenauigkeiten in der Bezeichnung und Klassifizierung der Funktionsschädigungen, wodurch der Wert der statistischen Zusammenstellung beeinträchtigt wird.

Nach Schlayer[1]) „können wir nicht erwarten, für jede bestimmte Art von histologischer Nierenschädigung eine für sie charakteristische Ausscheidung zu finden" oder „nach der Ausscheidung z. B. eine genuine von einer sekundären Schrumpfniere trennen zu können". „Erst recht unmöglich ist es, ohne weiteres aus der Art der Ausscheidung allein auf die Schwere der anatomischen Schädigungen schließen zu wollen." Auch die Einführung einer neuen anatomischen Scheidung zwischen Nephritiden mit vasculärer und tubulärer Schädigung soll die funktionelle Prüfung nach Schl. nicht bezwecken, vielmehr sieht ihr Autor den Hauptwert in der Möglichkeit der Diagnostik feinerer Nierenschädigungen, in der Klarstellung der Prognose (ob fortschreitende oder ausheilende Erkrankung) und in ihrer Bedeutung für die Therapie.

Eppinger und Barrenscheen, Blum (l. c.) u. a. sind in ihren Folgerungen weiter gegangen als Schl. selbst, indem sie scharf zwischen vasculären und tubulären Nephritiden unterscheiden und für beide bestimmte diagnostische Schemata der Funktionsproben angeben (s. o.).

Im folgenden sollen zunächst die einzelnen Funktionsstörungen bei den nach klinischen Gesichtspunkten gesonderten Nephritiden zusammenfassend betrachtet werden. Es soll weiterhin geprüft werden, ob eine gewisse Gesetzmäßig-

---

[1]) Schlayer, Beiheft 9 der Med. Klin. 1912.

Fortsetzung des Textes auf Seite 32.

Tabelle 3. **Akute parenchymatöse**

Nr.	Name	Klinische Diagnose	Urin		Ausscheidung von				
			Menge	sp. Gew.	N	NaCl	Milchzucker	Jod	H_2O-Zulage
1	Schr.	Akute parenchym. Nephrit. (Oxalsäurevergiftung)	normal	niedrig	normal	1) unvollständig 2) desgl.	normal 44 %	1) 104 Std. 2) normal	
2	H.	Akute parenchym. Nephrit.	vermind.	normal	1) unvollständig 2) normal	verzögert	8 Std. 73 %	1) 106½ Std. 2) 59 Std.	unvollst. + verz.
3	H.	Akute parenchym. Nephrit. 2. Aufnahme					6 Std. normal	2 × normal	
4	Hinr.	Akute parenchym. Nephrit. (Scarlatina)	zeitweise leicht vermind.	normal	normal	leicht verzögert	7 Std. 77 %	68 Std.	normal
5	Schl.	Akute parenchym. Nephrit. (n. Angina)	normal	normal	normal	normal	normal 39 %	normal	
6	Scheib	Akute parenchym. Nephrit.	normal zuweilen vermind.	normal	unvollst.	unvollst. verzögert		normal	normal
7	Bork	Akute parenchym. Nephrit. (Erkältung, Influenza)	vermind	normal	normal	vermehrt e. verzög.	normal 79 %	normal	normal
8	Wilk.	Akute parenchym. Nephrit. (Angina)	vermind.	hoch	normal	unvollst. verzögert	normal 50 %	2 × normal	unvollständig
9	Brod.	Akute parenchym. Nephrit. (Intoxikation) (akute fieberhafte Enteritis)	vermind.	etwas fixiert um 1010	unvollst. verzögert	unvollst. verzögert Gewichtsanstieg		59	normal
10	Jung.	Akute parenchym. Nephrit. (Lues) (Salvarsan, Hg-Intoxikat.?)	stark vermind.	sehr hoch bis 1044	normal	völlig retiniert Gewichtszunahme		190	
11	Dit.	Akute parenchym. Nephrit. (Lues) (Salvarsan, Hg-Intoxikat.?)	vermind.	hoch	normal	unvollst. verzögert	4 Std. (0,24 g = 12 %)	54	normal
12	Derp.	Akute parenchym. Nephrit. (Lues) (Salvarsan, Hg-Intoxikat.?)	vermind.	etwas erhöht u. fixiert	normal	vermehrt	6 Std. (0,6 g = 30 %)	normal	unvollständig
13	Schm.	Akute parenchym. Nephrit. (Heilung? subchron. Verlauf?)	normal	normal	normal	normal		normal	normal
14	Berg.	Akute parenchym. Nephrit.	vermind.	normal	normal	unvollst. verzögert		56	unvollständig
15	Stau	Akute parenchym. Nephrit. (Angina) (subchron. Verlauf)	normal	fixiert	normal	unvollst. verzögert	normal	69	normal

Nephritiden.

% N min.	% N max.	% NaCl min.	% NaCl max.	Eiweiß ‰	Blutdruck R. R.	Bemerkungen
0,39	1,0	0,13	0,59	Spur		Vereinzelt hyaline Cylinder
0,54	1,41	0,24	0,76	1/4—0	anfangs 165—170 zuletzt 95—105	Cylinder + Leichte Knöchelödeme
				Spur	anfangs 170 zuletzt 115	Cylinder + Leichte Knöchelödeme
0,51	1,85	0,12	1,04	2 1/2—0		
0,49	1,28	0,17	0,63	1‰ — Spur	138	Cylinder, rote Blutkörper
0,43	1,38	0,184	0,74	1/4—0	80—90	Hyaline + granul. Cylinder
0,57	1,546	0,196	1,24	2—0 — Spur	190—140—115	Hyaline + granul. Cylinder
0,63	1,39 meist über 1%	0,38	0,71	1 1/2— Trübung	110	Hyaline Cylinder + + 8,02 % Bluteiweiß
0,27	0,98	0,27	0,78	Trübung	103	Hyaline Cylinder
1,72	3,39	0,15	0,71	3—4 1/2	125	Hyaline + granulierte Cylinder, Gesichtsödeme, Wa R +, 4,59 % Bluteiweiß, Digitalis, Diuretin
0,49	1,57 meist um 1,4%	0,23	1,06	1 1/2 -2	175	Hyaline + granul. Cylinder, Wa R — (2 ×), (N. vielleicht schon chron., da seit 1/2 Jahr)
0,84	1,47	0,33	0,92	1 1/2—1/2	100	1 × granul. Cylinder, Wa R +, r. + w. Blutkörper + +, Cystitis
0,53	1,515	0,26	1,05	2 3/4—1/2	125	Hyaline Cylinder, rote Blutkörper, bei Entlassung: 0 Cylinder
0,66	1,25	0,35	0,76	2 1/2—7 1/2	135—90—110	Vereinzelt hyaline + granul. Cylinder, Knöchelödem, Ascites, Pleuraerguß, Bluteiweiß 4,79—5,14, intercurrente Parotitis + Pneumonie
0,49	1,16	0,24	0,55	1/2—1/4	115	Zahlreiche rote Blutkörper, Erythrocytencylinder! Vereinzelt granulierte Cylinder

Subakute parenchymatöse

Nr.	Name	Klinische Diagnose	Urin		Ausscheidung von				
			Menge	sp. Gew.	N	NaCl	Milchzucker	Jod	H_2O-Zulage
16	Hoe	Subakute parench Nephr.	normal	normal	normal	+ + verzögert nicht erkennbar	10 Std. 76,7 %	normal	unvollständig
17	Stauk	Subakute parench. Nephr. (n. Angina)	normal	normal	normal N.Retent.	verzögert	normal 81,3 %	53 Std.	normal
18	„	Subakute parench. Nephr. 2. Aufnahme	normal	normal	unvollständig N-Retent.	verzögert		61 Std.	normal
19	F.	Subakute parench. Nephr.	normal	ziemlich hoch	normal	normal	normal (?)		
20	Ro.	Subakute parench. Nephr.	normal	normal	normal	verzögert			normal
21	Hass	Subakute parench. Nephr. (orthot. Charakter)	normal	normal	0 Retent.	leicht verzögert	7 Std.	62 Std.	
22	Rath	Subakute parench. Nephr.	normal	normal	normal	normal (?)	normal		
23	Ei.	Subakute parench. Nephr.	normal	normal	normal	unvollständig		normal	normal
24	Arp ♀	Subakute parench. Nephr. (n. Influenza)	normal	normal	normal	unvollständig verzögert	normal	normal	normal
25	Plam. ♂	Subakute parench. Nephr.	normal	normal	normal	unvollständig	3 Std. 0,5 g = 25 %	52 Std.	normal (?)
26	Burm. ♂	Subakute parench. Nephr. (Pleuritis exsud. Polyarthritis)	normal anfangs vermindert (Fieber)	normal	normal	wenig vermindert	7—8 Std. 0,68 g = 34 %	normal	unvollständig
27	Nov. ♂	Subakute parench. Nephr. (Amyloid) (Pleuritis, T B pulm.)	vermindert	normal	unvollständig *	normal	6 Std. 1,77 g = 88 %	normal	unvollständig (?)

Nephritiden.

% N min.	% N max.	% NaCl min.	% NaCl max.	Eiweiß ‰	Blutdruck R. R.	Bemerkungen
0,87	1,59	0,33	0,92	1/2—0	130—125	Cylinder. R. Pleuraexsudat
0,42	1,81	0,19	1,06	0	120	0 Cylinder
0,40	1,67	0,13	1,06	Spur	108—95	Hyaline und granul. Cylinder
0,71	1,56	0,82	1,74	zeitweise Spuren	140	Mikrosk. 0. Leichtes Gesichtsödem
0,75	1,61	0,4	0,9	1/2—Spur	115	Cylinder, rote Blutkörper
0,66	1,48	0,31	0,83	zeitweise Spuren	140—142	Vereinzelte Cylinder
0,57	1,64	0,48	0,79	15—1/2	anfangs 155—185 zuletzt 116	Cylinder, rote Blutkörper. Ödeme, leichte Urämie
0,43	1,22	0,23	0,83	1/4—0	105	Mikrosk. 0
0,54	1,9	0,23	0,81	Trübung	112	Vereinzelt granul. Cylinder
0,54	1,97	0,18	1,35	1—1/4	155—135	Hyaline und granul. Cylinder, rote Blutkörper
0,53	1,57	0,29	0,89	1/2—Spur	135	Mikrosk. 0. Nierengegend druckschmerzhaft
0,68	3,15 meist hoch 1,5 %	0,33	1,19	0 *	117	1 granul. Cylinder, wenig rote und weiße Blutkörper * Urin n. U-Zulage eiweißhaltig, sonst eiweißfrei

Chronische parenchymatöse

Nr.	Name	Klinische Diagnose	Urin		Ausscheidung von				
			Menge	sp. Gew.	N	NaCl	Milchzucker	Jod	H_2O-Zulage
28	Marg.	Chron. parenchym. Nephritis (Lues)	stark vermindert	hoch!	normal gering. Ret.	verzögert			
29	Jö.	Chron. parenchym. Nephritis	normal	etwas fixiert	++ nicht erkennbar + Retent.	„ +	5½ Std. 33%	68 Std.	unvollst.
30	Ew.	Chron. parenchym. Nephritis (Übergang in Schrumpfniere)	„ beginnend. Polyurie	fixiert etwas niedrig	verzögert unvollst.	++ unvollst.	nicht ausgeschied.	126 Std.	normal
31	Fü.	Chron. parenchym. Nephritis	normal	normal	unvollst. N-Retent.	normal		51 Std.	„
32	Wass.	Chron. parenchym. Nephritis (Urämie)	„	„	normal N-Retent.	unvollst.		normal	„
33	Wiehl.	Chron. parenchym. Nephritis (Urämie)	vermind.	„	normal	„	6 Std. 77%	„	„
34	Go.	Chron. parenchym. Nephritis	normal	„	unvollst. 0 Retent.	++ verzögert	normal	„	„ ?
35	Bü.	Chron. parenchym. Nephritis	„	hoch	unvollst.	verzögert	„ 69%	90 Std.	„
36	Si.	Chron. parenchym. Nephritis	vermind.	normal	normal	verzögert unvollst.		58 Std.	„ ?
37	Lo.	Chron. parenchym. Nephritis	gering	hoch	„	verzögert	normal 91%	56 Std.	„ ?
38	Gen.	Chron. parenchym. Nephritis	„ ?	„	„	normal	normal	56 Std.	
39	Mag.	Chron. parenchym. Nephritis (Lues)	normal	normal	„	verzög. + unvollst.		normal	normal
40	Ehm.	Chron. parenchym. Nephritis	„	niedrig u. fixiert	„	unvollst.	6½ Std 45,6%	„	
41	Dei.	Chron. parenchym. Nephritis	vermind.	hoch	„ ?	verzögert (3 Tg.)	8 Std. 74,2%	54 Std.	unvollst.
42	Koz.	Chron. parenchym. Nephritis (Emphysem, bronchopneumon. Herde; n. Lungenentzünd. Angina)	normal	normal	verzögert	unvollst. verzögert	8 Std. 35%	50 Std.	normal
43	Weil.	Chron. parenchym. Nephritis	vermind.	„	normal				
44	Hußm.	Chron. parenchym. Nephritis	stark vermindert	erhöht bis 1041	„ ?	++ unvollst.		80 Std.	

Nephritiden.

% N min.	% N max.	% NaCl min.	% NaCl max.	Eiweiß ‰	Blutdruck R. R.	Bemerkungen
0,86	2,5	0,45	1,57	1—20 wechselnd	105—110	Cylinder!! Ödeme, anfangs Ascites
0,60 sehr	1,16 fixiert	0,26	0,57	Spur, anf. reichlich	120	Cylinder, rote Blutkörper!! Ascites
0,37	0,79	0,18	0,62	2½—½	160--120	Cylinder
0,34	1,06	0,2 meist um 0,4 fix.	1,05	Spur	128	Cylinder, rote Blutkörp., R. Pleura, Exsudat
0,5	1,7	0,35	1,19	„	160 - 135	Cylinder, r. Blutk., urämische Krämpfe, Ödeme
0,45	1,48	0,24	0,96	anf. 3 ‰ zuletzt 0	anfangs 210 zuletzt 110	Cylinder, r. Blutk., 0,023 % Rest. N., Urämie, Lidödem
0,64	1,36	0,28	1,29	1¾—¼	135—155	Cylinder, r. Blutk.
0,91	1,93	0,44	0,91	Spur	anfangs 180 zuletzt 119—140	Cylinder, vereinzelt r. Blutk.
0,34	1,61	0,196	0,95	¾	112 - 115	0 Cylinder, r. Blutk., nach Angina aufgetreten
0,96	2,04	0,34	1,37	1—Spur	115 - 110	Cylinder!! Vereinzelt rote Blutk., 0,038 Rest. N.
				7—1 ‰!	150—138	Cylinder, Ödeme beider Beine
0,68	1,42	0,28	0,99	¼—1 ‰	135—140	Cylinder
0,34	1,21	0,088	0,76	6½—2	170 155	Cylinder!! 0,038 % Rest. N., leichtes Lidödem
1,37	2,6	0,25	1,59	Spur	155—110	Cylinder, rote Blutk., (Indigkarmin bds. normal), akute Polyarthritis
0,48	1,23	0,26	0,88	5 9	143 - 128	Cylinder, r. Blutk., Knöchel- und Kreuzbeinödeme
				2½—4	105	Granul. Cylinder, w. Blutk.
2,7	2,9	0,39	0,57	bis 30	150 140	Hyaline + granul. Cylinder, r. + w. Blutk., Ödeme d. Gesichts, Schenkel, Ascites pseudochylös.

Nr.	Name	Klinische Diagnose	Urin		Ausscheidung von				
			Menge	sp. Gew.	N	NaCl	Milchzucker	Jod	H_2O-Zulage
45	Ar.	Interst. N. (Arteriosclerose)	normal	normal	normal	++ unvollst.	nicht ausgeschied.	normal	
46	„	„ „ 2. Aufnahme	vermind.	„	verzögert N-Retent.	unvollst.	(2 ×) 7 Std.	„	normal?
47	Kö.	„ „ (chron. Urämie †)	normal	„	normal leichte Retent.	++ unvollst.		53½ Std.	++ unvollst.
48	Hol.	„ „	„	„	unvollständig	normal	normal	normal	normal in 2 Tg.
49	Sö.	„ „ (chron. parench.? Urämie †)	vermehrt	niedrig fixiert	0 Retent. leichtes Nachschleppen	0 Retent.		136 Std.	
50	Ru.	„ „	vermind.	hoch	unvollst. leichte N-Retent.	normal	8—9 Std. (2 ×) 59 %	56 Std.	normal
51	La	„ „ (Hemiplegie, Lues)	normal	niedrig fixiert	verzögert	„	normal 56,6 %	54 Std.	unvollst.
52	Frau.	„ „	„	normal	„	unvollst.		51 Std.	
53	Prei.	„ „ (Lues, chron. Urämie)	vermehrt	niedrig + fixiert	++ unvollst. zuw. N-Retent.	verzög. + unvollst.	49,6 % 7½ Std. (n. 26 Std. Spur +)	1) 239 Std 2) 241 „	unvollst.
54	Vo.	„ „ (Arteriosclerose)	zeitweise leichte Oligurie	normal	normal	1) verzög. 2) normal	8 Std. 57,6 %	normal	normal
55	Dü. 38 Jahre	„ „ (Hemiplegie)	normal	„	„	normal	normal		
56	Mei.	„ „	vermehrt	niedrig + fixiert	unvollst.	unvollst.	nicht ausgeschied.	75 Std.	unvollst.
57	Mö. II	„ „ (Arthritis urica)	„	„	++ unvollständig 0 Retent.	++ unvollst.		90 Std.	
58	Maß.	„ „ (Angina pect.)	normal	normal	verzögert 0 Retent.	verzög. + unvollst.		?	
59	Als.	„ „ (Myodegeneratio)	„	„	„	++ unvollst.			
60	Thoms	„ „ (nach Diphtherie vor 2 Jahren?)	„ z. T. vermehrt	etw. niedrig fix.	verzög. (?) Retent.	unvollst. verzögert		verzögert	normal
61	Schna.	„ „ (Aneuryma aortae)	normal	normal	normal (überschießend)	unvollst.	6 Std. 62 %	63 Std.	„
62	Lo	„ „	„	„	normal (überschießend)	normal	normal 46 %	normal	„

Nephritiden.

% N		% NaCl		Eiweiß	Blutdruck	Bemerkungen
min.	max.	min.	max.	%	R. R.	
				Spur	anfangs 215 zuletzt 148	Vereinzelt Cylinder
0,64	1,45	0,38	1,33	.	anfangs 195 zuletzt 150	Spärlich Cylinder, 0—0,59, Rest. N 1) 0,035 %, 2) 0,036 %
0,45	1,25	0,37	0,63	.	185—192	Cylinder, chron. Urämie, früher Hemipleg., † nach ½ Jahr
0,51	1,29	0,31	0,82	. —¼	anfangs 205 zuletzt 145	Mikrosk. 0
0,61	0,78	0,15	0,26	2—4	220	Cylinder, leichte Ödeme, Pleuritis Erysipel, Urämie †
0,54	1,62	0,27	1,07	Spur	200—230	Cylinder
0,49	1,06	0,25	0,82	.	200	Aortitis luetica ? ?
0,75	1,54	0,34	0,96	.	260	Cylinder, rote Blutk., 0 Ödeme
0,46	0,64	0,18	0,41	1—2½	anfangs 215 zuletzt 152	Cylinder, rote Blutk., 0,11 % Rest. N, Anaemia gravis
0,66	1,98	0,15	0,73	Spur	228—190	Mikrosk. 0
1,15	1,72	0,54	1,0	Spur meist 0	anfangs 225 zuletzt 180	Mikrosk. 0, Hemiplegie
0,37	0,71	0,19	0,41	2—½	anfangs 250 zuletzt 176	Vereinzelt Cylinder
0,44	0,84	0,17	0,36	anf. Spur sp. bis 1¾	wechselnd zwischen 140 u. 200, anfangs 215	Hyaline Epithelcylinder
0,67	1,72	0,26	0,88	Spur	210 zuletzt 155—170	Cylinder, 0,036 Rest. N, 0,0196 Rest. $\dot{U}$
0,52	1,75	0,16	0,75	Spur—0		Cylinder
0,5	0,97	0,3	0,71	4—Spur	255—210	Vereinzelt Cylinder, Neuroretinitis, leichte Knöchelödeme, anfangs Blut ++, Haemorrhagien, 6,23 % Bluteiweiß
0,52	1,64	0,26	1,02	Spur	200—165	Granul. Cylinder, Wa R —, Cor., 0 Geräusche
0,58	1,44	0,37	1,17	Spur—0	200—210—230	Hyaline granul. Cylinder, r. + w. Blutk., Ödeme, Cyanose, Pleuraerguß, Leberschwellung (Gallenfarb.)

Fortsetzung: **Interstitielle Nephritiden.**

Nr.	Name	Klinische Diagnose	Urin		Ausscheidung von				
			Menge	sp. Gew.	N	NaCl	Milchzucker	Jod	H_2O-Zulage
63	Lo	Interst N, 2. Aufnahme	vermind.	hoch	normal	normal		normal	normal
64	Rich	„ „ (Meningitis serosa?)	vermehrt	etw. niedrig fix.	1) ++ unvollständig 2) unvollst. verzögert	unvollst. + verzög.	n. 4-5 Std. Nyl. Spur sonst neg.!	90 Std.	unvollst. verzögert
65	Bar.	„ „ (Gicht? chron. Urämie?)	normal etwas vermehrt	niedrig fixiert	++ unvollst. (Retent.)	++ unvollst.		144 Std.	unvollst.
66	Fedd.	„ „ beginnend (?) (leichte Urämie?)	leicht vermehrt	„	unvollst.	unvollst.	n. 72 Std. Nyl. +, in d. 2.-7. neg.	normal	normal
67	Dü.	„ „ (l. Hemiplegie) 2. Aufnahme	normal (wechsd.)	normal	normal	„		72 Std.	„
68	Thiel 46 Jahre	„ „ (Apoplexie)	normal (z.T. überschieß.)	normal leicht fixiert	„	„	7 Std. 13 %	70 Std. z. T. bis 100 Std.	„
69	Wohl.	„ „ (Asthma?)	normal	normal	„	„	5 Std. 48 %	55 Std.	„
									Verdacht auf interstitielle
70	Ah.	Verdacht a. interst. N., Hypertension	normal	normal	normal	verzögert unvollst.		60 Std.	
71	Sta	„ „ interst. N.	vermind.	hoch	unvollst. N-Retent.	normal	8 Std. 67,5 %	normal	unvollst.
72	Vö.	„ „ interst. N., Hypertension	vermehrt	niedrig	„ „	verzögert		50 Std. normal	
73	Fr.	„ „ interst. N., Hypertension	normal	normal	unvollst.	„	6 Std. normal	normal	unvollst. aber gute % Verdünng.
74	Schö.	„ „ interst. N. (Aneurysma aortae)	„	„	normal	„	8 Std. 63,3 %	58 Std.	normal
75	Schrö.	„ „ interst. N.	„	„	„	normal	normal	normal	normal
76	Pauls.	„ „ interst. N. (Aortitis luet.)	vermind.	etwas erhöht	„	verzögert (4 Tg.)	„	„	unvollst.

% N min.	% N max.	% NaCl min.	% NaCl max.	Eiweiß ‰	Blutdruck R. R.	Bemerkungen
0,47	1,84 meist um 1,6 %	0,25	1,14	Spur	205—185	Hyaline granul. Cylinder, r. + w. Blutk., kommt n. 1/2 Jahr wieder unter schwerster Herzdecompensation
0,60	0,83	0,2	0,4	1—Spur	200	0 Cylinder, Rest. N normal, Lumbaldruck 170 mm H_2O.
0,49	0,58	0,25	0,39	2—3	195—145	Mikrosk. 0, Rest. N normal, leichte Knöchelödeme, Augen-Blutungen
0,36	0,57	0,28	0,415	3—1	192—120—155	Leukocyten, 0 Cylinder, Dispnoe, Mitralherz, Nierengegend druckempfindlich
0,29	1,99	0,22	0,61	Spur	195—245—200	Vereinzelt r. Blutk., Neuritis opt., Lumbaldruck 460, 450, 600 mm, Wa R. —, Hemiplegia cruciata
0,57	1,13	0,17	0,59	1	215—228	Gran. + hyal. Cylinder, Rest. N 73,8 mgr, Bluteiweiß 8,39 %, Retinitis alb., Wa R —, † n. 2 Monat. im uräm. Coma: par. + int. N. mit Blutungen
0,41	1,86	0,21	0,83	Spur	200—165	Vereinzelt gran. Cylinder, leichte Schenkelödeme
Nephritis, Hypertension.						
0,47	1,51	0,29	0,68	meist 0	anfangs bis 240 zuletzt 145—160	
0,72	1,98	0,40	1,31	0	anfangs 185—208 zuletzt 175	Leukocyten, anfangs Fieber, Gelenkschmerzen
0,39	0,70	0,21	0,59	0	anfangs 190 zuletzt 140	0 Cylinder
0,46	1,24	0,19	0,99	1 × Spur 0	anfangs 200 zuletzt 135	Cylinder, r. Blutkörp.
0,36	1,32	0,17	0,58	0	anfangs 225 zuletzt 130—145	Mikrosk. 0, leichte Ödeme der Beine
0,46	1,60	0,25	0,96	0	120—150—180—115 97	Mikrosk. 0, Cor. n. l. verbreitet, leichtes Gesichts- u. Knöchelödem
0,67	2,08	0,2	1,05	0	140—125—140	Mikrosk. 0, Wa R +, Mitralherz, Aortenschatten breit

Nr.	Name	Klinische Diagnose	Urin		Ausscheidung von				
			Menge	sp. Gew.	N	NaCl	Milchzucker	Jod	H_2O-Zulage
									Orthotische
77	Schill.	Orthotische Albuminurie	normal	normal	normal	normal	normal 58,8 %	normal	normal
78	Mör.	„ „	„	„	„	verzög. + unvollst.	normal 100 %	„	„
79	Trau.	„ „ Verdacht chron. Nephritis	„	„	++ unvollständig 0 Retent.	unvollst.		„	
									Tuberkulöse
80	Bo.	Tbc. Nephritis	normal	niedrig fixiert (trinkt viel)	unvollst. N-Retent.	normal(?)	1) nicht ausgeschieden 2) normal ab. nur 20%	normal	unvollst.
81	Cl.	Cysto-Pyelonephritis tbc. Indigkarmin neg.	zeitweil. vermehrt	„	+ unvollst. 0 Retent.	verzögert unvollst.	2 × nicht ausgeschieden	„	„
									Nieren
82	Herz.	L. Nierenblutung (Haemophilie?)	normal	normal	normal	normal	normal 85,4 %	normal	normal
83	Roth.	Nierenblutung (subakute parench. N.?)	anfangs vermind.	hoch	„	verzögert	normal 82 %	„	unvollst.
84	Gott.	Paroxysmale Haemoglubinurie (Lues)	normal	normal	„	„ (?)	8 Std. 83 %	„	normal
85	Ad.	Nierenblutung (Nierensteine?)	„	„	„	normal		„	„
									Stauungs
86	Endr.	Stauungsniere Vitium decomp.	vermind.	hoch	unvollst. 0 Retent.	unvollst.			
87	Da.	„ Vitium decomp.	anfangs normal n. Oligurie	normal	unvollst. verzögert 0 Retent.	++ unvollst.	9 Std. 80,5 %	69 Std.	
88	Moll C.	„ Vitium decomp. (chron. parenchym. N.?)	normal	„	„	„		70 Std.	
89	„	„ Vitium decomp	„	„	„	++ „	normal(?)		

% N min.	% N max.	% NaCl min.	% NaCl max.	Eiweiß ‰	Blutdruck R. R.	Bemerkungen
Albuminurie.						
0,42	1,09	0,24	0,92	bis 1/4	130	Mikrosk. 0
0,55	1,71	0,28	1,03	Spur	115	Vereinzelt hyaline Cylinder
0,79	1,4	0,43	0,98	0—Spur	110—140	Spärlich Cylinder
Nephritis.						
0,43	0,74	0,43	0,76	1/2—1 3/4	115—130	Granul. Cylinder, T B +
0,56	0,78	0,22	0,34	1—1 3/4	125	Leuko-Erythrocyten, Tierversuch +
blutung.						
0,51	1,56	0,25	1,33	0—1/4	130	Cylinder, rote Blutkörp. ! ! ! Indigkarmin bds. +
0,63	1,85	0,37	1,55	1/2—Spur	130—110	Einige rote Blutkörp.
0,49	1,84	0,29	1,02	0—Spur		Granul. Cylinder, Leukocyten, Blutproben (im Anfalle) ++
0,39	1,35	0,2	0,88	Spur		R. Blutkörp., vereinzelt Cylinder, Kolikanfälle
niere.						
0,79	1,48	0,50	1,25	0—Spur	115	Aorten-Mitralinsufficienz
0,45	1,42	0,25	0,59	Spur		Cylinder, Mitralfehler, Myodegeneratio
0,28	1,18	0,21	0,93	1 3/4—6	140—135	Cylinder, Herzinsufficienz
0,65	1,38	0,5	0,81			Herzinsufficienz

Nr.	Name	Klinische Diagnose	Urin		Ausscheidung von				
			Menge	sp. Gew.	N	NaCl	Milchzucker	Jod	H_2O-Zulage
Schwangerschafts									
90	Sonnt	Schwangerschaftsnephritis? (chron. parenchym.)	vermehrt	normal	normal	++unvoll. ständ. überschießend	6 Std. 45 %	normal(?)	unvollst.
91	Br.	Schwangerschaftsnephritis (akut.)	vermind.	„	„	normal (vermehrt)	6 Std. 61 %	„	„
92	Ruth.	Schwangerschaftsnephritis (chron. parenchym. Lues?)	„	etwas erhöht	„	++ unvollst.		„	
93	„	Schwangerschaftsnephritis 2. Aufnahme	normal	normal	„ überschießend	unvollst. verzögert		„	„ (?)
94	Lies.	Schwangerschaftsnephritis	anf. Oligur. nachher gut. Diures.	„	unvollst. verzög. (?)	verzögert	7 Std. 65,4 %	50 Std. + 54 Std. —	normal
Verdacht auf									
95	Mu.	Nephritis-Verdacht (1 × Alb.)	normal	normal	normal	normal	6 Std.	normal	
96	Ul.	Nephritis-Verdacht (Cystopyelitis, Bakteriurie)	„	„	„	unvollst. ++ (2 ×)	normal 84,5 %	54 Std.	normal
97	Br.	Verdacht a. chron. parenchym. N. (Nephrolithiasis)	„	„	„	unvollst.	normal 83 %	normal	„
98	Gerh.	Verdacht a. Nephritis (Kreuzschmerzen)	„	„	unvollst. verzögert	normal	5 Std. 80 %	52 Std.	
99	Röhr.	Verdacht a Nephritis (Cystitis postgon.)	vermind.	„	unvollst.	unvollst.	6 Std. 63 %	normal	normal

% N min.	% N max.	% NaCl min.	% NaCl max.	Eiweiß ‰	Blutdruck R. R.	Bemerkungen
nephritis.						
0,28	1,425	0,33	1,199	20—2½	110	Hyaline granul. Epithelcylinder, Ascites, Rest. N 68,33 mg, Serumeiweiß 6,15%, starke allgem. Ödeme, 1. Ton am Mitral unrein
0,66	1,51	0,31	0,81	¾—½	135	Hyaline granul. Epithelcylinder, systol. Geräusch, Mitralis
0,88	1,97	0,56	0,73	bis 12	122	Hyaline Cylinder, r. Blutk, 3 Frühgeburten
0,66	1,53	0,24	0,72	6—1¾	120	„ „ „ „ Geräusch über Basis sterni
0,35	1,3	0,28	1,0	½—¾	145	0 Cylinder
Nephritis.						
0,60	1,6	0,37	1,03	1 × Spur	105—110	0 mikroskop.
0,50	2,46	0,20	0,76	Spur	110	Rote und weiße Blutkörp., 0 Cylinder
0,64	1,37	0,12	0,88	„	120	„ „ „ „ Cylinder Indigkarmin R: 21, L: 18 Minuten
0,94	1,75	0,31	0,94	1 × „ sonst 0	110	Mikroskop. 0
0,84	1,82	0,26	1,26	vereinzelt Spur	150—135—120	Mikroskop. Leukocyten, II A Ton akzentuiert, Cor. nach l. verbreitert, geringe Knöchelödeme

keit zwischen klinischem Bild und Funktionsausfall besteht, so daß wir berechtigt sind, zwischen vasculären, tubulären und gemischt vasculo-tubulären Nephritiden zu unterscheiden, und welchen Nutzen für Diagnose, Prognose und Therapie die funktionelle Nierenprüfung schon heute bietet.

Tabelle 4.

Die **Ausscheidung von Jod** wurde in 89 Fällen geprüft.

Es fand sich:	normale Jodausscheidung		verzögerte Jodausscheidung	
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%
akute parenchymatöse Nephritis .	7	46,6	8	53,4
subakute „ „ .	5	55,5	4	45,5
chron. „ „ .	6	40,0	9	60,0
interstitielle Nephritis	7	31,8	15	68,2
Verdacht auf interstitielle Nephritis	5	71,4	2	28,6
orthotische Albuminurie	3	100,0		
tuberkulöse Nephritis	2	100,0		
Nierenblutung	4	100,0		
Stauungsniere			2	100,0
Schwangerschaftsnephritis . . .	4	80,0	1?	20,0
Nephritis-Verdacht	3	60,0	2	40,0
	46		43	

Die Prüfung der Ausscheidungsfähigkeit der Nieren gegenüber Jod wurde in 89 Fällen durchgeführt; die Resultate sind auf Tabelle 4 zusammengestellt. Bei den akuten und chronisch parenchymatösen wie bei den interstitiellen Nephritiden findet sich in 50 bis 70% verzögerte Ausscheidung. Ein markanter Unterschied zwischen den einzelnen Formen bezüglich der Häufigkeit der Störungen geht aus der Zusammenstellung nicht hervor, wenn auch die durchwegs schweren Formen der Schrumpfniere vielleicht etwas häufiger Jod verzögert ausscheiden als die chronisch parenchymatösen, und diese wieder in einem größeren Prozentsatz als die akuten und subakuten Formen.

Bei den Fällen von orthotischer Albuminurie fand sich normale Jodausscheidung, ebenso bei 4 Fällen von Nierenblutungen und 2 tuberkulösen Nephritiden. Bei 2 Fällen von Stauungsniere bei dekompensiertem Vitium fanden sich Ausscheidungszeiten von 69 und 70 Stunden. Wir dürfen daraus wohl auf sekundäre Veränderungen am Nierengewebe schließen, da ja nach Schlayer die Diurese und Herzkraft keinen Einfluß auf die sehr konstanten Ausscheidungsbedingungen haben soll.

Fragen wir uns, ob die Größe der Ausscheidungsverzögerung des Jod uns einen Anhalt für den augenblicklichen funktionellen Zustand der Niere bietet, so dürfen wir das wohl in gewissem Sinne bejahen. Von unsern untersuchten Fällen zeigte Fall 53 die längste Ausscheidungszeit von 241 Stunden. Es handelt sich klinisch um eine Schrumpfniere, chronische Urämie, Anämia gravis und Lues. Über 100 Stunden währte die Jodausscheidung noch bei Fall 65 (chronische Urämie, Gichtniere?), Fall 49 (chronische Urämie, Schrumpfniere) und Fall 30 (chronische parenchymatöse Nephritis mit Übergang in Schrumpfniere). Fast gleich stark verzögerte Jodausscheidung fand sich auch bei einigen akuten Nephritiden, so bei Fall 10 (schwere Intoxikationsnephritis, Lues, Salvarsan ? = 190 Std.) und bei Fall 1 und 2, bei denen mit Rückgang der klinischen Erscheinungen auch die Jodausscheidung wieder normal wurde. Die stark protrahierte Jodausscheidung dürfen wir daher nur als Zeichen einer augenblicklich vorliegenden schweren Funktionsstörung auffassen. Bezüglich der Prognose sagt sie uns nichts, da erst eine wiederholte Prüfung anzeigen kann, ob Besserung eingetreten ist oder nicht. So ging in unseren Fällen 1 und 2 von akuter parenchymatöser Nephritis die Besserung der Jodausscheidung mit der klinischen Besserung parallel, während in Fall 53 mit klinisch schlechter Prognose die wiederholte Prüfung die gleiche Ausscheidungsverzögerung ergab.

Die Störungen der Kochsalzausscheidung sehen wir auf Tabelle 5 zusammengestellt.

Wir sehen bei der überwiegenden Mehrzahl der akuten, subakuten und chronisch parenchymatösen, sowie der interstitiellen Nephritiden eine gegenüber dem Normalen veränderte NaCl-Ausscheidung, ganz besonders nach 10 g NaCl eine stark verzögerte oder unvollständige Sekretion. Einen Unterschied zwischen den einzelnen Formen konnten wir nicht feststellen, wenn auch bei den parenchymatösen Nephritiden eine Störung

Tabelle 5.

Die **NaCl-Ausscheidung** wurde in 97 Fällen geprüft.

Es fand sich:	Normale NaCl-Ausscheidung		Gestörte (verzögerte oder unvollständige) Ausscheidung, NaCl-Retention	
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%
akute parenchymatöse Nephritis .	3	23,1	11	78,5
subakute „ „ .	3	25,0	9	75,0
chron. „ „ .	2	12,5	14	87,5
interstitielle Nephritis	6	24,0	19	76,0
Verdacht auf interstitielle Nephritis	2	28,6	5	71,4
orthotische Albuminurie	1	33,3	2	66,6
tuberkulöse Nephritis	1	50,0	1	50,0
Nierenblutung	2	50,0	2	50,0
Stauungsniere			4	100,0
Schwangerschaftsnephritis . . .	1	20,0	4	80,0
Nephritis-Verdacht	2	40,0	3	60,0
	23		74	

des NaCl-Stoffwechsels etwas häufiger beobachtet wurde als bei den interstitiellen. Damit finden wir uns in Übereinstimmung mit von Noorden[1]), der gerade auf das wechselvolle und für keine Form der Nephritis charakteristische Verhalten des Chlorstoffwechsels hinweist und davor warnt, Einzelbefunde zu verallgemeinern.

[1]) von Noorden, Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels Bd. 1.

Die Befunde bei den übrigen Formen der Nierenerkrankungen ergeben sich aus der tabellarischen Zusammenstellung von selbst. Bei sämtlichen Stauungsnieren (mit Ödemen) war auch die Kochsalzausscheidung schlecht, bei orthotischer Albuminurie fanden wir zum Teil auch leichtere Kochsalzschädigungen, ebenfalls bei den Schwangerschaftsnieren.

Bekanntlich hat von Koranyi[1]) durch Gefrierpunktsbestimmungen des Urins gefunden, daß die erkrankte Niere der Schwere der Krankheit entsprechend einen in seiner Konzentration mehr oder weniger fixierten Harn absondere, daß also eine gewisse Starre der Urinkonzentration parallel der Schwere der Funktionsstörung auftrete, ein Befund, den bezüglich der NaCl-Ausscheidung von Monakow (l. c.) bestätigt fand. Auch bei unsern Untersuchungen hat sich diese verminderte Konzentrationsbreite und die meist sehr niedrige Konzentration vielfach bei NaCl-Störungen gezeigt. Besonders charakteristisch sind die Fälle 5, 8, 15, 20, 44, 49, 53, 56, 57, 64 bis 68 der Tabelle 3. Es ist aber zu beachten, daß eine solche Starre der NaCl-Konzentration vorgetäuscht sein kann durch eine vermehrte Reaktion der Gefäße (vaskuläre Hyposthenurie), was Schlayer in seinen experimentellen Arbeiten und vielfach auch für menschliche Nephritiden nachgewiesen hat. Solche überempfindlichen Gefäße reagieren auf einen Salzreiz mit vermehrter Diurese, sodaß die Konzentration des Urins eine konstante und meist auch sehr niedrige bleibt, die Salzausscheidung aber normal oder nur wenig gestört von statten gehen kann.

Immerhin findet sich verzögerte NaCl-Elimination zuweilen auch bei guter proz. Ausscheidung und normaler Konzentrationsbreite. Einige Zahlen aus dem Protokoll des Falles 41 mögen dies erläutern.

---

[1]) Koranyi-Richter, Physikal. Chemie und Med. Band II.

Die Frage nach der Entstehung der nephritischen Ödeme ist vielfach mit einer Störung der NaCl-Ausscheidung in Zusammenhang gebracht worden. Ich erinnere nur an die grundlegenden Untersuchungen von Widal und Javal[1]), Strauß[1]) u. A., die gleichsam experimentell bei hydropischen Nephritiden die Ödeme durch Entziehung oder Zulage des Kochsalzes zum Schwinden oder Entstehen bringen konnten. Es soll hier nicht näher auf diese Frage eingegangen werden, sondern nur der Zusammenhang zwischen Ödemen und Störung der NaCl-Ausscheidung kurz gestreift werden. Von 22 Fällen unseres Materials mit renal bedingten Ödemen war in 18 Fällen = 81,8 Prozent die NaCl-Ausscheidung gestört, 4 Fälle (19, 35, 62 und 75) zeigten jedoch keine Schädigung der Chlorelimination. Hier müssen wir also die Entstehung der Ödeme auf eine andere Ursache (extrarenal) als die primäre NaCl-Insuffienz der Nieren zurückführen.

Nach Schlayer ist zwar der Ort für die Jod- und Chlorausscheidung in den Nieren der gleiche, nämlich die Tubulus-Epithelien. — In der Art der Ausscheidung differieren aber beide Stoffe. Das „körperfremde“ Jod wird viel konstanter, unbeeinflußt durch extrarenale Störungen, eliminiert, während NaCl von mannigfachen Faktoren abhängig sein kann. Nach Schl. kommt daher der Jodprobe eine wesentlichere Bedeutung zu, sie gibt feinere Störungen der Tubulusfunktion an als die Verfolgung der Chlorausscheidung. v. Monakow, Fränkel und Uhlmann, Deutsch und Schumakler u. A., fanden in ihren Untersuchungen keinen Parallelismus zwischen Jod- und NaCl-Ausscheidung. Die vergleichende Zusammenstellung auf Tabelle 6 zeigt völlige Übereinstimmung der Jod- und NaCl-Ausscheidung in 59,7 Prozent. Rechnen wir dazu noch die 5 Fälle = 5,7 Prozent, bei denen sich Verzögerung der Jodausscheidung bei normaler NaCl-Elimination findet, was ja den leichteren Grad der Tubulus-

[1]) Deutsch. Kongreß f. inn. Med. 1909.

schädigung kennzeichnen soll, so bleiben immer noch 34,6 Prozent der Fälle übrig, in denen eine Inkongruenz zwischen Jod- und Chlorausscheidung besteht. Es ist somit nicht angängig, aus dem positiven oder negativen Ausfall der Jodprobe Rückschlüsse auf die NaCl-Ausscheidung zu machen, was ja für die Anwendbarkeit der funktionellen Nierenprüfung in der Praxis von nicht zu unterschätzender Bedeutung wäre.

Tabelle 6.

Die Ausscheidung von **Jod + NaCl** wurde in 87 Fällen geprüft.

Es fand sich	Anzahl der Fälle	%	
normale NaCl + normale Jod-Ausscheidung .	15	17.2	59.7 %
gestörte NaCl + gestörte Jod-Ausscheidung .	37	42.5	
normale NaCl + gestörte Jod-Ausscheidung .	5	5.7	
gestörte NaCl + normale Jod-Ausscheidung .	30	34.6	
	87		

Tabelle 7.

41. Deiwik, chron. parenchym. Nephritis.

Datum	Urin-Menge	Spez. Gewicht	N-Einfuhr	N im Urin		NaCl-Einfuhr	NaCl im Urin		Flüssigkeitszufuhr
				%	g		%	g	
5/6	670	1027	ca. 12.95	1.77	11.87	ca. 7.3	1.09	7.37	2370
6/7	650	1032	„	1.90	12.4	„	1.21	7.85	„
7/8	460	1032	„	1.94	8.9	„	1.25	5.75	„
8/9	600	1031	„	1.75	10.5	**17.3**	**1.56**	**9.37**	2870
9/10	830	1027	„	1.37	11.36	7.3	1 59	13.21	2470
10/11	710	1028	„	1.67	11.89	„	1.28	9.12	„
11/12	650	1029	„	1.75	11.38	„	1.18	7.66	„
12/13	810	1027	**22.25**	**2.2**	**17.85**	„	0.83	6.75	„
13/14	700	1028	12.95	1.9	13.44	„	0.98	6.86	„
14/15	720	1030	3.84	1.74	12.52	1.28	1.46	10.53	1700

Bei der Prüfung der Ausscheidung für N wurde nicht nur verschleppte oder unvollständige Ausscheidung nach 20 g $\overset{+}{U}$ als Funktionsstörung bezeichnet, sondern auch deutliche N-Retention als solche mitgerechnet.

Tabelle 8.

Die **N-Ausscheidung** wurde in 99 Fällen geprüft.

Es fand sich	Normale N-Ausscheidung		Gestörte N-Ausscheidung: Verzögerte oder unvollständige $\overset{+}{U}$-Ausscheidung		Gestörte N-Ausscheidung: Deutliche N-Retention		Sa. %
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	
akute parenchymatöse Nephritis . .	11	78.5	3(1) vorübergehend	21.4			21.4
subakute parenchymatöse Nephritis.	9	75.0	2	16.6	1	8.4	25.0
chronische parenchymatöse Nephritis	9	52.9	6	35.3	2	11.8	47.1
interstitielle Nephritis	9	36 0	15	60.0	1	4.0	64.0
Verdacht auf interstitielle Nephritis	4	57.1	3	42.9			42.9
orthotische Albuminurie	2	66.6	1	33.3			33 3
tuberkulöse Nephritis.			2	100 0			100.0
Nierenblutung	4	100.0					
Stauungsniere			4	100.0			100.0
Schwangerschaftsnephritis	4	80.0	1	20.0			20.0
Nephritisverdacht	3	60.0	2	40.0			40.0
	55		39(1)		4		

Wie aus Tabelle 8 ersichtlich ist, zeigt sich die Störung der N-Ausscheidung bei den nach klinischen Gesichtspunkten gesonderten Nierenerkrankungen wesentlich abweichend von der Jod- und NaCl-Ausscheidung. Am häufigsten finden wir sie, abgesehen von den Stauungs- und tuberkulösen Nephritiden, bei den klinisch als Schrumpfnieren gedeuteten Fällen, nämlich in 64 Prozent. Im Gegensatz dazu bestanden bei den chron. parenchym. Nephritiden nur in 47 Prozent N-Störungen, bei den subakuten Formen in

25 Prozent, bei den akuten parenchym. Nephritiden nur in 21,4 Prozent. Die Tatsache, daß die Störungen der N-Ausscheidung sich vorwiegend bei den Schrumpfnieren fanden, und die Erfahrung, daß das anatomische Bild der Schrumpfniere durch Veränderungen an den Gefäßen und Glomeruli gekennzeichnet wird, läßt die Vermutung von v. Monakow als richtig erscheinen, daß die N-haltigen Schlacken in den Glomeruli abgesondert werden. Unsere Befunde stimmen in gewissem Sinne auch mit den Resultaten von Eppinger und Barrenscheen überein, die die Schrumpfniere als vorwiegend vaskuläre Nierenschädigung auffassen. Allerdings finden sie bei ihrem Prüfungsmodus (Gefrierpunktserniedrigung und Rest-N-Bestimmung des Blutes) keine Störung der N-Ausscheidung, sondern nur verzögerte Milchzucker- und gesteigerte oder normale Wassersekretion, wohingegen sie die N-Retention (im Blute) der sog. azotämischen Form der Nephritis (klinisch = urämische Form der Nephritis) zuschreiben.

Die Untersuchung des Blutes auf Filtrat-N ist nur in wenigen Fällen unsers Materials ausgeführt worden, die ich der Übersichtlichkeit halber kurz zusammengestellt habe.

Fall	Diagnose	Urin-N ($\frac{+}{U}$-Zulage)	Rest-N
33	chron. parench. Nephr. (Urämie)	normal	23,0 mg
37	chron. parench. Nephr.	normal	38,0 „
40	chron. parench. Nephr. (Lidödem)	normal	38,0 „
46	interstitielle Nephr. (Arterioscl.)	verzögert (N-Retention)	1) 35,0 „ 2) 36,0 „
53	interstitielle Nephr. (Lues, chron. Urämie)	unvollständig (N-Retention)	110,0 „
58	interstitielle Nephr. (Angina pectoris)	verzögert	36,0 „
64	interstitielle Nephr. (Meningitis serosa?)	unvollständig verzgt.	normal
65	interstitielle Nephr. (Gicht? chron. Urämie)	unvollständig (N-Retention)	normal
68	interstitielle Nephr. (Apoplexie)	normal	73,8 „
90	Schwangerschaftsnephr. (chron. parench. Nephr.)	normal	68,33 „

Die Frage nach der Bedeutung der Rest-N-Untersuchungen für Diagnose, Prognose und Therapie der Nephritis ist von Michaud[1]) an einem umfangreichen Material unserer Klinik nachgeprüft worden. Meine Befunde stimmen vollkommen mit seinen Resultaten überein, sodaß ein näheres Eingehen überflüssig erscheint. Besonders hinweisen möchte ich aber auf die mehrfach bestehende Differenz zwischen funktioneller Prüfung der N-Ausscheidung im Urin und der N-Retention im Blut. Fall 68 und 90 zeigen beide deutliche, wenn auch leichte Erhöhung des Filtrat-N, dagegen normale N-Ausscheidung im Urin, umgekehrt fand sich letztere Funktion mehrfach gestört, da wo der Rest-N-Wert sicher nicht erhöht war (s. obige Tabelle). Es ergibt sich daraus die Frage, ob eine Erhöhung des Rest-N nur als Folge der Insuffizienz der Nieren gegenüber den N-Stoffwechselschlacken gedeutet werden muß. Daß eine klinisch unter dem Bilde der schwersten Urämie mit Coma und Krämpfen auftretende Nephritis keinen erhöhten Rest N-Wert zu haben braucht, beweist Fall 33, bei dem im Coma aus therapeutischen Gründen die Blutentnahme gemacht wurde. Es ist daher nicht angängig, worauf auch Michaud auf Grund seiner Untersuchungen hinweist, die Urämie als Folge der Retention von N im Blute zu deuten, so wie es Eppinger und Barrenscheen in ihrer oben zitierten Arbeit getan haben.

Die Prüfung der Milchzucker-Ausscheidung geschah in 66 Fällen, worüber Tabelle 9 Auskunft gibt. Es findet sich vorwiegend bei den interstitiellen Nephritiden veränderte Ausscheidung, während bei den akuten, subakuten und chron. parenchym. Nephritiden nur in etwa 40 Prozent der Fälle Störungen nachweisbar waren. Es darf diese Tatsache wohl in gleichem Sinne wie die veränderte N-Ausscheidung mit der vorwiegenden Schädigung der Glomeruli bei interstitiellen Nephritiden in Verbindung gebracht werden. Die Dauer der

[1]) Corr.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1913, Nr. 46.

Tabelle 9.

Die Prüfung der **Milchzuckerausscheidung** geschah in 66 Fällen.

Es fand sich	Normale Milchzuckerausscheidung		Verzögerte oder ungenügende Milchzuckerausscheidung	
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%
akute parenchymatöse Nephritis . .	6	60.0	4	40.0
subakute parenchymatöse Nephritis .	5	62.5	3	37.5
chronische parenchymatöse Nephritis	6	54.5	5	45.5
interstitielle Nephritis	6	40.0	9	60.0
Verdacht auf interstitielle Nephritis .	3	60.0	2	40.0
orthotische Albuminurie	2	100.0		
tuberkulöse Nephritis			2	100.0
Nierenblutung	2	66.6	1	33.3
Stauungsniere	1 (?)	50.0	1	50.0
Schwangerschaftsnephritis	2	66.6	1	33 3
Nephritis-Verdacht	5	100.0		
	38		28	

Ausscheidung betrug bis zu 26 Std. (Fall 53), sie ging meist mit der Schwere des klinischen Bildes parallel. In normalen Fällen betrug die ausgeschiedene Menge durchschnittlich 60—80 Proz. des injizierten Milchzuckers, war bei verzögerter Elimination aber meist wesentlich vermindert. In 6 Fällen (30, 45, 56, 64, 80, 81) wurde selbst bei mehrfacher Injektion überhaupt kein Zucker im Urin ausgeschieden. Es waren dies klinisch fortgeschrittene Fälle von Schrumpfniere und tuberkulöser Nephritis und man darf diese Erscheinungen wohl mit der Schwere der Nierenschädigung in Zusammenhang bringen. Fall 45 zeigte bei einer Nachprüfung ca. $^3/_4$ Jahr nach der ersten Injektion eine Besserung der Funktion (Ausscheidungszeit 7 Std.), bei Fall 80 ergab die zweite Untersuchung normale Ausscheidungszeit, es ließen sich aber

nur etwa 20 Prozent der injizierten Milchzuckermenge aus dem Urin wieder gewinnen, was also noch für ein Fortbestehen der Nierenschädigung spricht.

Der Vergleich zwischen Milchzucker und N-Ausscheidung (s. Tabelle 10) ergibt ähnlich wie bei der Jod- und NaCl-Ausscheidung keine übereinstimmenden Resultate: In 38,7 % der geprüften Fälle war die Milchzuckerausscheidung gestört bei normaler N-Ausscheidung resp. umgekehrt.

Tabelle 10.

Die **Milchzucker- + N-Ausscheidung** wurde in 62 Fällen geprüft.

Es fand sich	Anzahl der Fälle	%	
normale Milchzucker- + normale N-Ausscheidung	24	38.7	61.3 %
gestörte Milchzucker- + gestörte N-Ausscheidung	14	22.6	
gestörte Milchzucker- + normale N-Ausscheidung	14	22.6	
normale Milchzucker- + gestörte N-Ausscheidung	10	16.1	
	62		

Liefert uns, wie Schlayer experimentell bewiesen hat, die Prüfung der Milchzuckerausscheidung ein einfaches und sicheres Mittel, Störungen der Glomerulusfunktion zu erkennen, so bietet die Beurteilung der Wasserausscheidung in dieser Richtung wesentlichere Schwierigkeiten. Wie Schl. ausdrücklich betont, gibt uns weder die Urinmenge noch die Konzentrationshöhe einen Maßstab für die Leistungsfähigkeit der Niere. Es kann bei guter NaCl- und Jod-Ausscheidung eine verminderte oder normale oder vermehrte Urinmenge als Folge einer Gefäßschädigung beobachtet werden. Die Polyurie ist nach Schl. Ansicht bedingt durch Überempfindlichkeit der Gefäße; sie ist der Ausdruck einer leichteren vaskulären Schädigung im Gegensatz zur Oligurie, die ein Zeichen der Unterempfindlichkeit der Nierengefäße ist (Torpor).

Normale Urinmenge braucht aber nicht immer der Ausdruck eines guten Wasserausscheidungsvermögens der Niere zu sein, sie kann auch als Zwischenstadium zwischen Polyurie und Oligurie in Erscheinung treten. Auf der andern Seite ist eine Oligurie nicht immer die Folge einer Gefäßschädigung; sie kann auch durch Störung der NaCl-Ausscheidung bedingt sein, ganz abgesehen von extrarenalen Momenten, die im einzelnen Falle abzusondern häufig schwer fallen kann. Schl. unterscheidet 2 Arten von Hyposthenurie: eine vaskuläre infolge Glomerulusschädigung bei intakter NaCl-Ausscheidung, dagegen verzögerter Milchzucker-Elimination, und eine tubuläre bei verschlechterter NaCl- und Jod-Ausscheidung. Zur richtigen Beurteiluug der Funktion der Wasserausscheidung müssen daher sowohl Urinmenge und Konzentration wie auch das Verhalten gegenüber einmaliger Wasserzulage, das Vermögen der NaCl-Ausscheidung und die Wirkung einer NaCl-Zulage auf Urinmenge und Körpergewicht in Betracht gezogen werden. Immerhin bleibt die Entscheidung oft recht schwierig und gewissermaßen willkürlich, weil tubuläre und vaskuläre Nierenschädigungen meist nebeneinander bestehen und somit eine scharfe Trennung auch funktionell nicht möglich ist.

Unter diesen Einschränkungen betrachtet (s. Tabelle 11) findet sich zwischen den akuten, chron.-parenchym. und interstitiellen Nephritiden kein wesentlicher Unterschied in dem Wasserausscheidungsvermögen: Es ist bei durchschnittlich 60% der Fälle gestört. Bei beiden Fällen bei tuberkulöser Nephritis wurde die Wasserzulage unvollkommen ausgeschieden, in 80% der Schwangerschaftsnephritiden fand sich ebenfalls eine Störung.

Die Fälle, die mit Ödemen einhergingen, zeigten nur zum Teil eine Störung der Wasserausscheidung (Oligurie oder unvollständige Elimination einer Zulage). In zwei Fällen fand sich Polyurie bei Ödemen (Stadium der Entwässerung?), bei 40,9% der Fälle normale Urinausscheidung.

Tabelle 11.

Die Prüfung der **Wasser-Ausscheidung** geschah in 98 Fällen.

Es fand sich	Normale H_2O-Ausscheidung		Störung der H_2O-Ausscheidung					
			Poly-urie	Olig-urie	schlechte Ausscheidung der Zulage bei			
					Normal-urie	Poly-urie	Olig-urie	
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	Anzahl der Fälle	Anzahl der Fälle	Anzahl der Fälle	Anzahl der Fälle	Sa. %
akute parenchymatöse Nephritis . .	5	35.7		5			4	64.3
subakute parenchymatöse Nephritis	9	75.0			2		1	25 0
chronische parenchymatöse Nephritis	7	41.2	1	7	1		1	58.8
interstitielle Nephritis	10	40.0	5	4	2	4		60.0
Verdacht auf interstitielle Nephritis	3	42.9	1		1		2	57.1
orthotische Albuminurie	3	100.0						
tuberkulöse Nephritis					1	1		100 0
Nierenblutung	3	75.0					1	25.0
Stauungsniere	2	50.0		2				50.0
Schwangerschaftsnephritis	1	20.0		1	1	1	1	80.0
Nephritis-Verdacht	4	80.0		1				20.0
	47		7	20	8	6	10	

Es besteht also ebenso wie bei dem Vergleich zwischen NaCl-Ausscheidung und Ödembildung in vielen Fällen von hydropischer Nephritis eine Unabhängigkeit der Wasserretention des Körpers von der Nierenfunktion, so daß man genötigt ist, eine extrarenale Ursache anzunehmen.

Schl. und sein Mitarbeiter Schmid[1]) haben bei nephritisch gemachten Kaninchen die Frage nachgeprüft, sie halten eine Gefäß- und Gewebeschädigung für die Ursache der Entstehung von Ödemen.

Kurz zusammengefaßt hat die Prüfung mit der modifizierten Schlayer'schen Methodik keinen wesentlichen Unter-

[1]) Schmid und Schlayer, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 104.

schied der Jod- und NaCl-Ausscheidung bei den parenchym. und interstitiellen Nephritiden ergeben. Milchzucker und N wurden vorwiegend bei den Schrumpfnieren schlechter ausgeschieden als bei den chron. parenchym. und den akuten Nephritiden. In der Störung der Wasserausscheidung zeigt keine Form der Nephritis eine überwiegende Störung gegenüber den andern Arten.

Verfolgen wir den Ausfall der gesamten funktionellen Prüfung bei den nach klinisch-anatomischen Gesichtspunkten gesonderten Nierenerkrankungen und bezeichnen als vaskuläre Schädigung eine funktionelle Störung der Milchzucker-, N- oder Wasser-, als tubuläre eine solche der Jod- und NaCl-Ausscheidung, die Mischform als vaskulo-tubuläre oder tubulo-vaskuläre (im Sinne Schlayers), so ergibt die Zusammenstellung auf Tabelle 12 ohne weiteres die auch von Schl.,

Tabelle 12.

Es fand sich	Normale Nierenfunktion		Funktionelle Nierenschädigung					
			tubuläre		vaskuläre		vasculo-tubuläre oder tubulo-vaskuläre	
	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%	Anzahl der Fälle	%
akute parenchymatöse Nephritis . .	1(1?)	14.3	2	14.3	1	7.1	9	64.3
subakute parenchymatöse Nephritis	2(?)	18.1	3	27.3	1	9 1	5	45 5
chronische parenchymatöse Nephritis			2	12.5	1	6.3	13	81.2
interstitielle Nephritis	1(1?)	8.0	3	12.0	3	12.0	17	68.0
Verdacht auf interstitielle Nephritis	1	14.3	1	14.3	1	14.3	4	57.1
orthotische Albuminurie	1	33 3	1	33 3			1	33.3
tuberkulöse Nephritis							2	100.0
Nierenblutung	2	50 0					2	50.0
Stauungsniere							4	100.0
Schwangerschaftsnephritis					1	20.0	3(1?)	80.0
Nephritis-Verdacht	1	16.7	2	33.3	1	16.7	2	33.3
	7(4?)	11.3	14	14.4	9	9.3	62(1?)	64.9

Eppinger und Barrenscheen u. A. gefundene Tatsache, daß eben bei der Mehrzahl sämtlicher Nephritiden ohne Unterschied, ob chronisch oder akut, parenchymatös oder interstitiell, eine diffuse Gewebsschädigung vorliegt, die sich bei der funktionellen Prüfung als vaskulo-tubuläre Störung dokumentiert. Daß daneben auch Fälle mit einseitiger entweder nur den Gefäßapparat oder nur die Tubulus-Epithelien betreffender Schädigung vorkommen und daß solche Befunde nicht spezifisch oder auch nur vorwiegend einer bestimmten Gruppe von Nierenerkrankungen zuzuschreiben sind, geht, glaube ich, auch mit einiger Sicherheit aus der Zusammenstellung hervor. Es ist daher keineswegs möglich, auf Grund funktioneller Prüfung eine Einteilung oder Sonderung einzelner Formen der Nephritiden vorzunehmen.

Bevor ich zur Besprechung der übrigen Formen von Nierenerkrankungen bezüglich des funktionellen Verhaltens übergehe, möchte ich kurz wenige Fälle anführen, die als Typ einzelner funktioneller Störungen gelten können und auch klinisch gewisses Interesse bieten.

Als Beispiel einer rein tubulären Nierenschädigung darf Fall 15 Frieda Sta. gelten (s. Tab. 13):

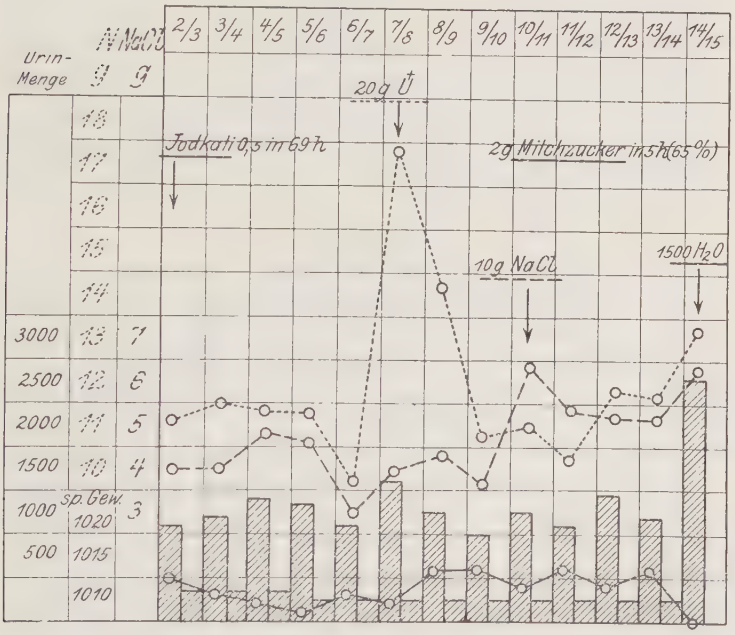
Es handelt sich um ein blasses, normal entwickeltes Mädchen, das seit einem halben Jahr Rückenschmerzen verspürt und seit 5 Wochen bemerkt hat, daß der Urin blutig wurde.

An den Organen fand sich abgesehen von einem leisen systolischen Mitralgeräusch nichts pathologisches. 0 Ödeme. Blutdruck 115 RR. Der Urin enthielt ca. $^1/_2$ pro Mill. Eiweiß, reichlich rote Blutkörperchen und Erythrocytenzylinder, vereinzelte granulierte Zylinder.

Die Funktionsprobe ergab, wie Tabelle 13 zeigt, völlig ungestörte N-, Milchzucker- und Wasserausscheidung. Eine NaCl-Zulage wurde hingegen nur sehr unvollkommen und verschleppt ausgeschieden, damit übereinstimmend wurde auch die Jodprobe erst nach 69 Std. negativ.

Auffallend ist hier die Differenz zwischen klinischem (Urin) Befund und Funktionsausfall. Während letzterer ausschließlich auf eine Störung der Tubulusepithelien hinwies, ließ die starke Blutung eher an eine Gefäßalteration denken. Prognostisch ist, soweit man aus dem einmaligen Funktionsbefund Schlüsse ziehen darf, nur eine leichtere Störung vorhanden, die allerdings zunächst strengste diätetische Schonung verlangt.

Tabelle 13.



——— Spez. Gewicht ---- Kochsalz ..... Stickstoff

Als Beispiel einseitiger Schädigung des Gefäßapparates möchte ich Fall 27 herausgreifen:

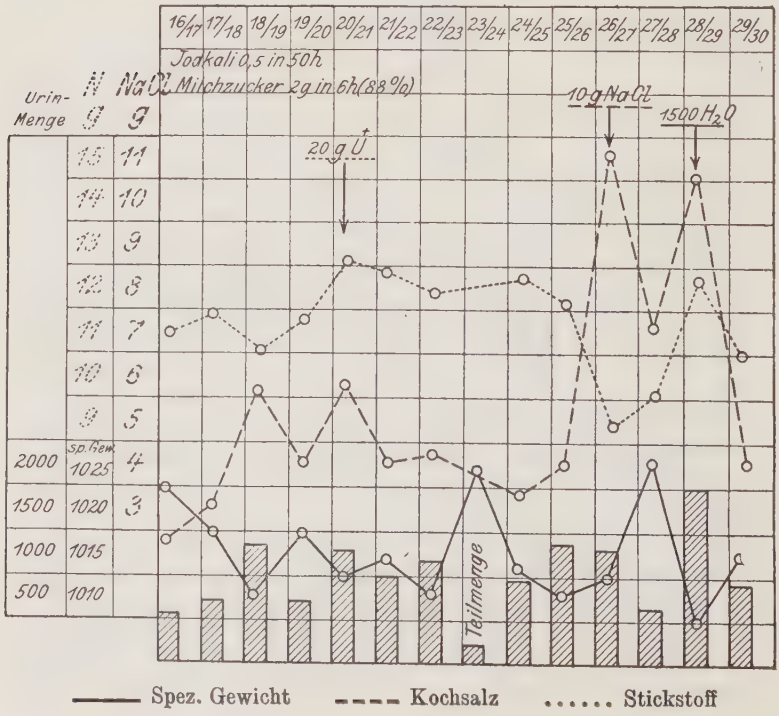
Anm. 23 Jahre alter Erdarbeiter, der vor einem Jahr eine Rippenfellentzündung durchgemacht hat, klagt seit 3 Wochen über Schmerzen im Rücken und Schwindel.

Status: Feuchter l. Spitzenkatarrh mit pos. Tb.-Bazillenbefund. R. pleurit. Schwarte. Herz 0. Blutdruck 117 RR.

0 Ödeme. Im Urin kein Eiweiß. Nur an 2 Tagen bei leichter Temperatursteigerung Alb. pos., Mikrosk. Leuko-, Erythrocyten, granulierte Zylinder.

Den Ausfall der funktionellen Nierenprüfung zeigt Tabelle 14. Während eine NaCl-Zulage prompten Anstieg und vermehrte Ausscheidung bewirkt, verursacht die Belastung mit 20 g $\dot{U}$ keine wesentliche Erhöhung der N-Kurve. Übereinstimmend damit wird auf der einen Seite Jodkali normal, auf der andern Wasser unvollkommen, Milchzucker an der oberen Grenze der Norm ausgeschieden. Bemerkenswert war, daß die $\dot{U}$-Zulage eine vorübergehende Eiweißausscheidung im Urin hervorrief, was wohl im Sinne einer durch den $\dot{U}$ hervorgerufenen Reizung des Glomerulusapparates gedeutet werden darf, der in seiner Funktion ja leichte Störungen aufwies.

Tabelle 14.



Daß die funktionelle Prüfung kranker Nieren durch sog. Belastungsproben nicht immer eine indifferente Maßnahme ist, wurde von Hochhaus, Conzen u. A. bezüglich des NaCl nachgewiesen. Wir beobachteten mehrfach nach Zulage von 10 g NaCl Zunahme der Ödeme und des Eiweiß, in seltenen Fällen auch Erbrechen. Auch die Zulage von $\dot{U}$ vermag Störungen (wie vermehrte Eiweißausscheidung bei dem eben erwähnten Fall) hervorzurufen, die aber weniger harmlos verlaufen können, wie ein kurzer Auszug der folgenden nicht in Tab. 3 berücksichtigten Krankengeschichte zeigen soll.

Anm. C. G. 48 Jahre alt, mit 20 J. Polyarthritis und Herzfehler. Vor 3 Jahren starkes Nasenbluten, damals zuerst Eiweiß im Urin festgestellt. Seit einem Jahr Herzklopfen, Kopfweh, häufig Erbrechen.

Aufnahmebefund am 29. 12. 13: Leichte Ödeme. 2. A-Ton akzentuiert, Drahtpuls. Blutdruck 265 RR. Nierengegend beiderseits druckempfindlich. Urin 8 — 2 pro M. Alb. Zylinder und rote Blutkörperchen. Nach ausgiebigen Aderlässen lassen die Kopfschmerzen nach; häufig Erbrechen, Schlaflosigkeit. Am 9. 1. 14 Zulage von 20 g $\dot{U}$, im Urin daraufhin keine vermehrte N-Ausscheidung.

Am folgenden Tag Aderlaß; Rest-N im Blut 180 mg (gegen 115,4 mg vor 7 Tagen).

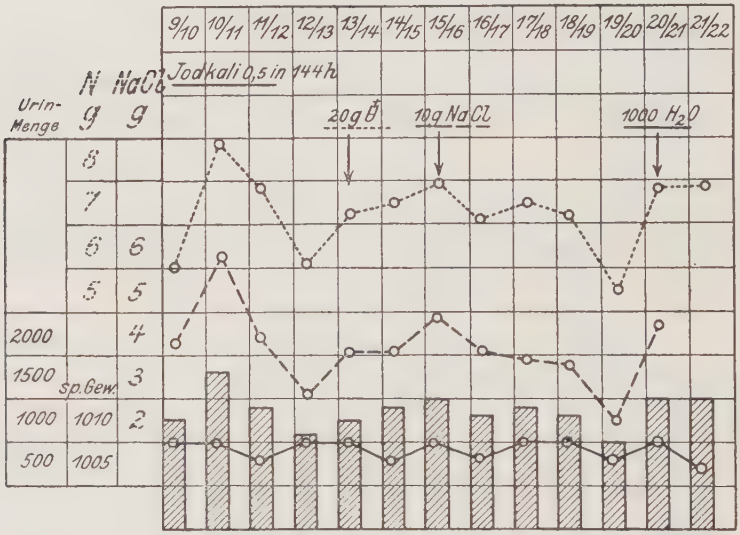
In der Nacht und am folgenden Tage uräm. Coma mit starken Krämpfen und Oligurie bis Anurie.

Auf Aderlässe und Traubenzuckerinfusionen bessert sich der Zustand vorübergehend, bis am 20. 1. der Exitus im Coma erfolgte.

Hier ist, wenn auch nicht direkt beweisend, die Zulage von 20 g $\dot{U}$ wahrscheinlich die auslösende Ursache gewesen, welche den chron. urämischen Zustand in akutes schwerstes uräm. Coma übergeführt hat (Völlige Retention, starkes Ansteigen des Rest-N, kein vermehrter Urin-N).

Aus der Zahl der tubulären und glomerulären Funktionsschädigungen wähle ich als Beispiel nur Fall 65 aus, der so ausgesprochene schwere Störungen für Jod und NaCl, Wasser und N darbot, daß es näherer Erläuterung nicht bedarf (s. Tabelle 15).

Tabelle 15.



——— Spez. Gewicht - - - - Kochsalz ..... Stickstoff

Hermann Ba., 51 Jahre. Gelegentlich einer Augenuntersuchung vor 3 Jahren wurde Eiweiß im Urin festgestellt. Kommt wegen zunehmender Kurzatmigheit und Durchfällen in die Klinik.

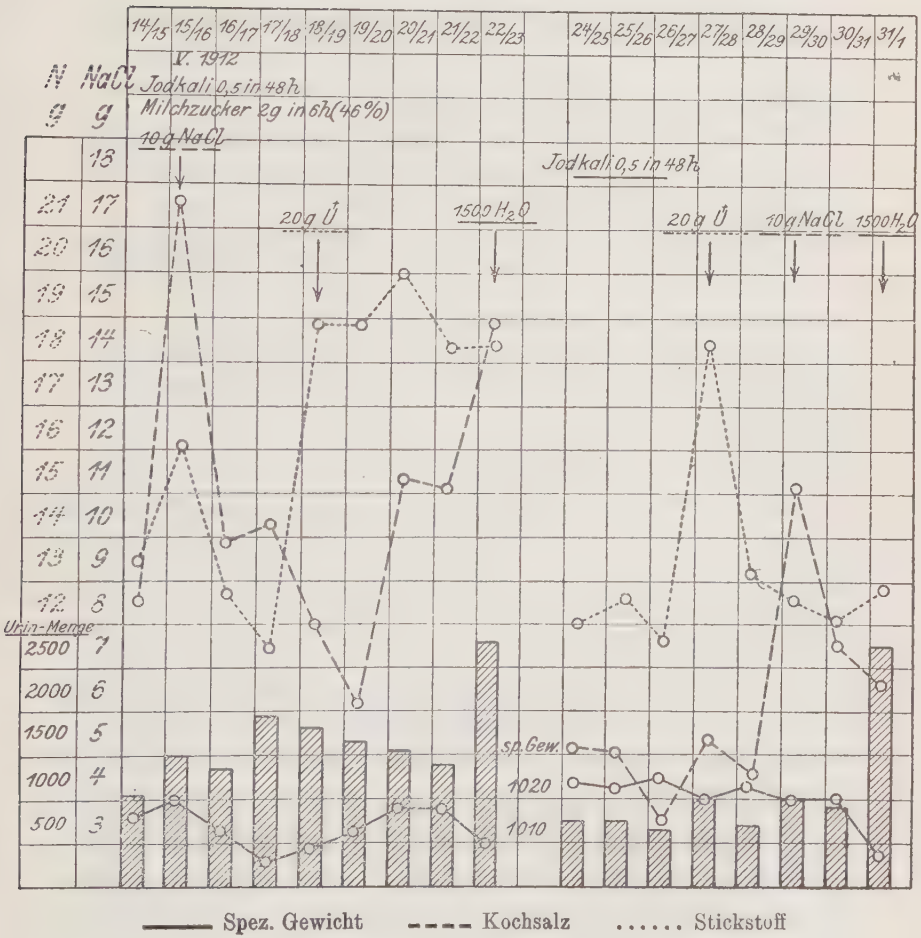
Klinisch bestanden die Zeichen einer Schrumpfniere (sekundäre oder Gichtniere?), Verbreiterung des Herzens, Blutdruck 195 RR, Blutungen am Augenhintergrund, leichte Knöchelödeme und 2—3 pro M. Eiweiß.

Das klinisch auch bezüglich der Prognose sehr schwere Krankheitsbild wurde also durch die Funktionsprüfung vollkommen bestätigt.

Daß in vereinzelten Fällen von klinisch sicherer Nierenerkrankung die funktionelle Prüfung versagt oder nur ganz unbedeutende Störungen aufweist, dafür möge noch Fall 62 näher erläutert werden:

Fr. Lo., 46 Jahre alt. Früher nie krank; Potator; seit einem Jahr Schwindel, Herzklopfen, Atemnot, seit einem halben Jahr Schwellung der Beine.

Tabelle 16.



Status: Starke Dekompensation, Ödeme der Beine, r. Pleuraerguß, Stauungsbronchitis, vergrößerte Leber, Herz nach links verbreitert, 2. A-Ton akzentuiert, Blutdruck 200—230 RR. Im Urin Eiweiß, Gallenfarbstoff; granul., hyal. Zylinder, Leukocyten, Erythrocyten.

Nachdem die Ödeme unter Digitalis und Karellkur geschwunden waren, der Urin kein oder höchstens nur Spuren Eiweiß enthielt, wurde eine Nierenfunktionsprobe angestellt (s. Tabelle 16).

Jodkali und Milchzucker wurden in normaler Zeit ausgeschieden, Belastungsproben durch Zulage von $\dot{U}$, NaCl und Wasser zeigen prompten Anstieg. Auffallend sind die stark wechselnden NaCl-Mengen, die vielleicht mit den kurz zuvor noch vorhanden gewesenen Ödemen in Beziehung zu bringen sind. Nach $\dot{U}$-Zulage trat sogar vermehrte N-Ausschwemmung auf.

Pat. kam 2 Monate nach seiner Entlassung erneut zur Aufnahme.

Status: Thrombo-Phlebitis des rechten Beines. Am Herzen systol. und diastol. Geräusch. Blutdruck 205-185 RR. Leber-Milztumor. Im Urin Spuren Eiweiß, Zylinder und Blutkörperchen.

Die erneute Funktionsprobe (s. 2. Hälfte der Tabelle 16) zeigte wiederum normalen Verlauf. Einzig auffallend waren jetzt die verminderten Urinmengen, jedoch wurde die Zulage von 1500 Wasser vollkommen innerhalb 24 Stunden wieder ausgeschieden.

Es handelt sich klinisch wohl um eine Schrumpfniere mit zunächst im Vordergrund stehenden Erscheinungen der Herzdekompensation. Nachdem diese durch Digitalis und Bettruhe beseitigt war, trat das ursprüngliche Krankheitsbild klarer hervor. Die in Abständen von 2 Monaten zweimal durchgeführte Nierenfunktionsprobe ließ auffallenderweise wesentliche Störungen nicht erkennen. Daß es sich um ein fortschreitendes, prognostisch sehr ernstes Krank-

heitsbild handelte, zeigte der Befund bei der dritten Aufnahme ein halbes Jahr später: Der Blutdruck betrug dauernd 230—245 RR. Es bestanden leicht urämische Erscheinungen, dauernd Eiweiß im Urin und stärkste Dekompensation des Herzens, die allerdings unter entsprechender Behandlung wesentlich zurückgingen.

Von Bauer und Habetin[1]) wurde kürzlich auf die luetische Nephritis als ein klinisch ziemlich scharf abgrenzbares Krankheitsbild hingewiesen. Als charakteristisch bezeichnen die Verfasser hochgradige Albuminurie, Neigung zu Polyurie, niedriges spez. Gewicht, relativ spärliches Sediment, Fehlen subjektiver Beschwerden trotz langjähriger Albuminurie, und Fehlen jeglicher Veränderungen am Zirkulationsapparat. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut und Globulin des Urins stark +.

Funktionell fanden sie in 2 von 6 Fällen einmal Störungen der Gefäß- und Tubulusfunktion, im andern nur Gefäßschädigungen.

Verfasser empfehlen spezifische Behandlung, trotzdem die Erfolge ihrer Therapie nur in einem Falle geringe waren (Schwinden der Ödeme), wohingegen in einem andern Falle, den die Autoren jedoch als nicht luetische Nephritis bezeichnen, Verschlechterung (blutige Durchfälle, vermehrt Eiweiß und Blut im Urin) eintrat.

Von unsern Fällen mit positiver Wassermann'scher Reaktion dürfte Fall 28 dem oben skizzierten Krankheitsbild entsprechen. Trotz strengster Schonungsdiät waren die Ödeme und der Eiweißgehalt nicht zum Schwinden zu bringen, dabei war Pat. dauernd völlig beschwerdefrei.

Fall 10—12 der Tabelle 3 haben gemeinsam in der Anamnese eine luetische Infektion und ausgiebige Salvarsan-Quecksilberbehandlung. Die Funktionsprüfung zeigt vorwiegend eine Störung der Jod- und NaCl-Ausscheidung, wenn auch bei allen eine Gefäßbeteiligung nachweisbar war.

[1]) Bauer und Habetin, Wien. klin. Woch. 1913, Nr. 27.

Ich glaube auf Grund des Ausfalls der funktionellen Prüfung müssen wir doch in solchen Fällen mit der spezifischen Behandlung zurückhaltend sein, zumal ja gerade Quecksilber als spezielles Tubulusgift bekannt ist, die Wirkungen einer Salvarsankur auf die menschlichen Nieren aber noch nicht genügend bekannt sind. Experimentell haben Loewy und Wechselmann[1]) durch Versuche an Kaninchen gezeigt, daß intravenöse Salvarsangaben vor allem die Wasserausscheidung durch die Nieren schädigen (völlige Anurie); dabei brauchte der Urin nicht eiweißhaltig zu sein. Die toxische Wirkung des Salvarsans trat aber viel eher und stärker beim Hg-geschädigten Tiere auf; mikroskopisch fand sich herdweise Nekrose der tubuli contorti.

Das vielumstrittene Krankheitsbild der orthotischen Albuminurie hat weder bezüglich seiner Ätiologie noch seiner Stellung in der Pathologie, ob echte Nierenschädigung oder nur sog. physiologische Albuminurie, bisher völlige Klärung gefunden.

Strauß[2]) unterscheidet eine anephritische (konstitutionelle) und eine nephritische (post-infektiöse) Form. Für letztere nimmt er somit echte Nierenschädigung an, für erstere eine Minderwertigkeit der Nieren parallel einer Minderwertigkeit (in der Entwicklung und Funktion) der übrigen Organe beim sog. habitus asthenicus.

Jehle[3]) hält auf Grund ausgedehnter Untersuchungen eine durch Lordose der Wirbelsäule, vielleicht auch durch Wachstumsstörung der Nierenkapsel bedingte Zirkulationsstörung in den Nieren für die Ursache der orthostat.-lordot. Albuminurie. Bestimmte Funktionsänderungen gegenüber der Albuminurie Gesunder und der echten Nephritis ergaben seine Untersuchungen nicht. Im Urin wurden vielfach hyaline und

[1]) Berliner klin. Woch. 1913, Nr. 29.

[2]) Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung 1914, Nr. 2.

[3]) Jehle, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde Bd. 12, 1913.

grob granulierte Zylinder sowie Erythrocyten gefunden. Bezüglich der Prognose spricht er sich sehr vorsichtig aus, da er in zwei Fällen nach jahrelanger Beobachtung Übergang in chronische Nephritis (mit orthostat. Charakter) gesehen hat.

Ich glaube, daß gerade die funktionelle Nierenprüfung von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Sobald wir einwandfrei Schädigungen der Funktion nachweisen können, müssen wir die Therapie so einrichten, daß die Niere nicht dauernd solchen Schädigungen ausgesetzt wird.

Schlayer und v. Monakow glauben auf Grund ihrer funktionellen Prüfung bei Vorhandensein von Ausscheidungsstörungen eine orthotische Albuminurie ausschließen zu müssen. Auf der andern Seite fanden Conzen, Deutsch und Schmuckler, Bachrach und Löwy in einigen Fällen sichere Ausscheidungsstörungen, die vorwiegend den Gefäßapparat, daneben auch die NaCl-Ausscheidung betrafen.

Von unseren drei Fällen darf Fall 79 als wahrscheinlich chronisch parenchymatöse Nephritis mit orthotischem Charakter unberücksichtigt bleiben. Von den beiden anderen Fällen zeigte der erste (Fall 77) keinerlei Funktionsstörungen. Bei Fall 78 handelt es sich um einen auffallend blassen jungen Menschen von 17 Jahren, der seit einem Jahr über Rückenschmerzen und Mattigkeit klagte. Der Organbefund war völlig normal, der Blutdruck 115 RR. Die Nierengegend war beiderseits wenig druckempfindlich. Die Eiweißausscheidung zeigte deutlich den Typ der orthotischen Albuminurie (Pubertätsalbuminurie): morgens beim Aufstehen stärkste Eiweißausscheidung; beim Aufsein allmähliches Schwinden des Eiweißgehaltes bis gegen 4 Uhr nachmittags. Im Sediment vereinzelt hyaline Zylinder. Die Funktionsprüfung ergab schlechte NaCl-Ausscheidung, Milchzucker wurde an der oberen Grenze der Norm, Wasser, Jod und N wurden prompt ausgeschieden.

Ich glaube, im Gegensatz zu Schlayer und v. Monakow, daß hier bei einem sichern Fall von orthotischer Albuminurie

die funktionelle Störung für eine echte Nierenreizung spricht und dementsprechend behandelt werden muß.

Die Fälle von tuberkulöser Nephritis bedürfen näherer Erklärung nicht. Es handelte sich beide Male um klinisch sichere Fälle mit positivem Bazillenbefund, die übereinstimmend schwere funktionelle Störungen der Glomeruli aufwiesen.

Von den vier Fällen von Nierenblutungen sei nur Fall 84 erwähnt. Es handelte sich um eine wahrscheinlich auf luetischer Basis entstandene paroxysmale Hämoglobinurie, bei der durch Abkühlung der Füße promptes Auftreten von Eiweiß und Hämoglobin im Urin zu erzielen war. Die Funktionsprüfung ergab verlängerte Milchzuckerausscheidung, sprach also für vorwiegende Gefäßschädigung, daneben bestand leichte Störung der NaCl-Ausscheidung.

Bei den drei Fällen von Stauungsnieren bei dekompensiertem Vitium waren ausgedehnte funktionelle Störungen vorhanden, ein Befund, der in Übereinstimmung mit den Resultaten von Nonnenbruch[1]) steht, der die Stauungsniere in ihrem funktionellen Verhalten völlig entsprechend der echten Nephritis fand, bei der Glomerulus- und Tubulusfunktion gestört sind. Als Ursache dieser Störung sieht er die primäre Wasserretention, nicht die Niereninsuffizienz an.

Die vier Fälle von Schwangerschaftsnephritis, deren Nierenfunktion geprüft wurde, zeigen die übereinstimmende Anamnese, daß gegen das Ende der Gravidität auftretende Ödeme zur Diagnose einer Nierenschädigung führten. Damit ist natürlich der ätiologische Zusammenhang nicht bewiesen, weil vorher keine Urinuntersuchungen ausgeführt waren. Bei allen Patientinnen schwanden aber nach der Entbindung die subjektiven Beschwerden und Ödeme mit Ausnahme von Fall 89, bei dem nach früheren Geburten

[1]) Nonnenbruch, Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 110, 1913.

die Ödeme stets zurückgegangen waren, jetzt aber seit einem Jahr der Prozeß in ein chronisches Stadium getreten war.

Die Funktionsprüfung ergab in sämtlichen Fällen vorwiegende Störung der NaCl- und Wasserausscheidung, N wurde, abgesehen von Fall 92, vollkommen normal eliminiert.

Klinisch handelte es sich um sehr hartnäckige, diätetisch nicht beeinflußbare Krankheitsfälle, die, wenn auch am Zirkulationsapparat sekundäre Veränderungen nicht feststellbar waren, ausgesprochene Neigung zum Chronischwerden (Fall 89 und 91—92) zeigten.

Ich glaube, es wäre von prinzipieller Bedeutung, an einem größeren geburtshilflichen Material die funktionelle Prüfung sowohl gesunder als auch nephritisch gewordener Schwangerer durchzuführen, da einerseits eine frühzeitige Diagnose und diätetische Behandlung wünschenswert ist, auf der andern Seite aber auch die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung und -Verhütung zur Vermeidung weiterer Nierenschädigungen ernstlich in Erwägung gezogen werden muß.

Die ausführliche Besprechung der letzten Gruppe der klinisch unklaren Fälle glaube ich übergehen zu dürfen. Aus der Tab. 3 geht genügend klar die in Frage kommende Diagnose sowie der Funktionsausfall hervor. Bei Frieda Mu. (95), die wegen einseitiger Stauungspapille und frischer Netzhautblutungen in augenärztlicher Behandlung stand, und bei der wegen einmaliger geringer Eiweißausscheidung im Urin der Verdacht einer Nephritis bestand, konnte eine Nierenschädigung als primäre Ursache ausgeschlossen werden. Die Augenveränderungen sind später als tuberkulöse gedeutet worden. Die vier übrigen Fälle zeigten mehr oder minder geringfügige funktionelle Schädigungen, so daß eine Nierenerkrankung angenommen wurde (Fall 98 auch klinisch bestätigt).

Wie wertvoll die Funktionsprüfung zur Sicherung von Diagnose und Prognose sein kann, möge an zwei Beispielen kurze Erläuterung finden.

Fall 17: 20jähriges Mädchen; war im November 1910 wegen postanginöser akuter Nephritis in Behandlung gewesen. November 1911 zweite Aufnahme wegen Bronchitis, Herz 0, Blutdruck 120 RR. Urin stets frei von Eiweiß und Zylindern. Mit Rücksicht auf die früher überstandene Nierenentzündung wurde eine Funktionsprüfung gemacht, die Verzögerung der Jod- und NaCl-Ausscheidung sowie N-Retention ergab.

Im Januar 1911 wurde Pat. wegen Rückenschmerzen zum dritten Mal in die Klinik aufgenommen. An den Organen kein krankhafter Befund, 2. A-Ton etwas akzentuiert, Blutdruck 108—95 RR, Nierengegend druckempfindlich. Der Urin enthielt jetzt wenig Eiweiß, hyaline und granulierte Zylinder.

Die Funktionsprobe ergab wieder deutliche Verzögerung der Jod- und NaCl-Ausscheidung, desgleichen ungenügende N-Ausscheidung und -Retention.

Hier waren also zu Zeiten, wo klinisch nichts für eine Nierenentzündung sprach, funktionell deutliche Symptome einer Nierenschädigung vorhanden.

In prognostischer Hinsicht ist Fall 33 erwähnenswert:

40 Jahre alte Frau; seit Dezember 1911 an Ödemen leidend. Wird mit schwersten urämischen Krämpfen völlig komatös in die Klinik eingeliefert. Nach ausgiebigen Aderlässen Besserung.

Der Ausfall der Funktionsprobe zeigt nicht sehr hochgradige Störung der NaCl-Ausscheidung; Milchzucker wird in 6 Std. eliminiert, es besteht leichte Oligurie. Rest-N: 23 mg in 100 ccm Serum. Mit dem relativ guten Ausfall der Funktionsprüfung stimmt auch der klinische Verlauf überein: der Blutdruck sank von 210 auf 110 RR. Der Urin enthielt bei der Entlassung nur noch zeitweilig Spuren von Eiweiß und vereinzelte granulierte Zylinder.

Patientin hat sich leider zu einer Nachuntersuchung in der Klinik nicht wieder vorgestellt.

Als Resultat unserer Untersuchungen möchte ich kurz zusammenfassen, welche Bedeutung der funktionellen Nierenprüfung nach Schlayer und v. Monakow für die Klinik der doppelseitigen Nierenerkrankungen zukommt.

Es erscheint uns unmöglich, auf Grund des Funktionsausfalles eine Einteilung der Nierenerkrankungen vornehmen zu wollen, da bei der Mehrzahl derselben eine Funktionsstörung sowohl des Tubulus- wie des Glomerulusapparates vorliegt. Damit befinden wir uns in Übereinstimmung mit Schlayer, der eine Anwendung der funktionellen Prüfung zum Zwecke einer neuen anatomischen Einteilung oder einer Suffizienzprüfung der Nierenkrankheiten ausgeschlossen wissen wollte. Einseitige, nur die Funktion der Glomeruli oder der Tubulus-Epithelien betreffende Störungen konnten wir nur selten feststellen, was in einem gewissen Gegensatz zu den Untersuchungen von Schlayer steht, der sowohl akute wie chronische vaskuläre Nephritiden beschrieben hat[1]), die Bearbeitung der tubulären Nephritiden in baldige Aussicht gestellt hat[2]).

Um den Wert der Methodik festzustellen, müssen wir die Nachteile derselben den Vorzügen abwägend gegenüberstellen.

Als Nachteil, wenn auch nur bedingt, muß man sicher die Umständlichkeit in der Ausführung der Funktionsprobe gelten lassen, die eine ca. 14-tägige Beobachtung in einem Krankenhause erforderlich macht, da die einfacher durchzuführenden Prüfungen der Jod-, Wasser- und Milchzuckerausscheidung nur einen Teil der funktionellen Schädigungen anzeigen, somit auf die Verfolgung des NaCl- und N-Stoff-

[1]) Akute vaskuläre Nephritiden: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 101. Chron. vaskuläre Nephritiden: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 102.

[2]) s. Hedinger und Schlayer, D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 114. S. 121.

wechsels nicht verzichtet werden kann. Ob umgekehrt die Jod- und Milchzuckerprobe entbehrlich sind, möchten wir zumal bei der leichten Ausführbarkeit derselben nicht entscheiden. Alleinige Störung der Jod- oder Milchzuckerausscheidung bei klinisch sicherer Nephritis wurde nur ganz vereinzelt beobachtet, einen Einfluß auf unser therapeutisches Handeln hat ein solcher Befund nicht gehabt. Von Vorteil war ihre Anwendung in solchen Fällen, bei denen wegen der Schwere der Erkrankung, wegen mangelnder Nahrungsaufnahme, Erbrechen, Benommenheit usw. die Durchführung eines Stoffwechselversuches ausgeschlossen war.

Was weiterhin nachteilig für die funktionelle Prüfung erscheint, ist die auch von anderer Seite beobachtete Tatsache, daß die „Belastungsproben“ mit NaCl, $\dot{U}$ und Wasser nicht indifferent für die Nierenschädigungen sind. In schweren, besonders akuten Fällen wird man daher genötigt sein, auf die eine oder andere Prüfung zu verzichten.

Zu berücksichtigen bleibt bei der Beurteilung des funktionellen Resultates die Möglichkeit von Fehlerquellen. Wie wir gesehen haben, können sich die Stauungsnieren bei dekompensierten Herzfehlern in ihrem Funktionsausfall wie echte Nephritiden verhalten. Es müssen daher Veränderungen am Zirkulationsapparat genauere Beachtung erfahren. Unberücksichtigt bleiben wird auch, welchen Einfluß eine gute oder sogar übermäßige Kompensation des Herzens auf den Funktionsablauf haben kann. In seltenen Fällen von klinisch sicherer Nephritis beobachteten wir einen normalen Funktionsausfall, dessen Ursache wir nicht zu entscheiden vermochten. Die Möglichkeit guter Kompensation des erkrankten Nierengewebes durch vermehrte Leistung des noch erhaltenen und durch gesteigerte Arbeit des Herzens dürfte wohl in Betracht zu ziehen sein.

Diesen Nachteilen der Methodik stehen wesentliche Vorteile gegenüber, die den Wert derselben als unzweifelhaft

und ihre Anwendung in der Klinik als erforderlich erscheinen lassen.

In manchen klinisch unklaren Fällen haben wir durch die Prüfung der Nierenfunktion einen Anhalt für die Diagnose gefunden, die nachträglich auch durch klinisch in Erscheinung tretende Zeichen einer Nephritis Bestätigung fand. Gerade in Hinsicht auf die Erkennung beginnender oder noch fortbestehender Nierenerkrankung, vor allem auch zur Entscheidung des klinisch noch nicht sicher gestellten Krankheitsbildes der orthotischen Albuminurie, scheint mir ein wesentlicher Vorteil der Funktionsprüfung gegeben zu sein. Hier werden weitere Beobachtungen auch unsere Kenntnis der Ätiologie und Pathologie der chronischen Nephritiden wesentlich fördern.

Hinsichtlich der Therapie der Nephritiden, die ja vorwiegend eine diätetische ist, ist der Wert der Prüfung der Leistungsfähigkeit der Nieren gegenüber den wichtigen Nahrungsbestandteilen NaCl, N und Wasser unbestreitbar. Die Erfahrung hat seit langem gelehrt, bei den akuten hydropischen Nephritiden das Kochsalz und Wasser der Nahrung zu beschränken. Wie bei den chronischen Nierenerkrankungen eine geeignete „Schonungsdiät“ auszuwählen ist, kann nur durch die Funktionsprüfung der Nieren entschieden werden. Zur Beurteilung, ob eine Beschränkung der Eiweißzufuhr erforderlich ist, halte ich die Prüfung des N-Ausscheidungsvermögens der Niere für wichtiger als die Bestimmung des Retentions-N im Serum. Der Wert der Rest N-Bestimmung ist im wesentlichen ein prognostischer und es ist die Frage, ob auch durch die strengste Eiweißbeschränkung eine Herabsetzung des Filtrat-N-Wertes zu erzielen möglich ist. Bei Werten über 150 mg in 100 ccm Serum ist in den von Michaud an der Kieler Klinik beobachteten Fällen ein baldiger tödlicher Ausgang nicht mehr zu verhüten gewesen.

Bei Beurteilung der Prognose kann der Ausfall einmaliger funktioneller Prüfung nur zuweilen wertvolle Auf-

schlüsse geben. Wichtiger erscheint uns in dieser Hinsicht eine wiederholte Prüfung der Funktion, auf Grund deren ähnlich wie beim Diabetiker durch eine von Zeit zu Zeit angestellte Toleranzprüfung entschieden werden kann, ob Besserung oder Fortbestehen der Nierenschädigung eingetreten ist.

Zusammenstellung.

Die Prüfung der Nierenfunktion mittels der Methode nach Schlayer und v. Monakow ergibt bei der Mehrzahl der Nephritiden Schädigung der Tubuli und des Gefäßapparates.

Einseitige, nur „vaskuläre“ oder nur „tubuläre“ Schädigung kommt nur selten zur Beobachtung. Ganz vereinzelt weist die Funktionsprüfung bei klinisch fortgeschrittener Nierenerkrankung keine oder nur unbedeutende Schädigung nach.

Eine schematische Einteilung der Nierenerkrankungen in tubuläre, vaskuläre (und azotämische, wie sie von Eppinger und Barrenscheen und V. Blum angegeben worden ist) ist nicht möglich.

Der Wert der funktionellen Prüfung ist vorwiegend für die Therapie von Bedeutung und ist gerade in dieser Beziehung die Prüfung der NaCl-, N- und Wasserausscheidung wichtig.

Ob eine Störung der Jod- oder Milchzuckerausscheidung allein die Berechtigung gibt, eine Nierenschädigung anzunehmen, ist nach dem vorliegenden Material nicht sicher zu entscheiden. Der Wert der Jod- und Milchzuckerprüfung ist daher nur bedingt als Unterstützung der übrigen Proben anzusehen.

Der Ort der N-Ausscheidung ist in Übereinstimmung mit v. Monakows Beobachtungen wahrscheinlich in den Glomeruli zu suchen.

Hinsichtlich der Prognose gibt die wiederholte funktionelle Nierenprüfung vielfach wertvolle Aufschlüsse.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Lüthje für die freundliche Überlassung der Arbeit sowie für manchen wertvollen Ratschlag und Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Felix Otto Eberhard Ritter, katholischer Konfession, bin geboren am 3. Februar 1885 zu Aachen-Burtscheid (Rheinprovinz). Meine Schulausbildung erhielt ich auf dem Königl. Kaiser-Wilhelm-Gymnasium zu Aachen, das ich nach bestandener Reifeprüfung Ostern 1904 verließ. Auf den Universitäten zu Bonn, München, Berlin und Kiel studierte ich Medizin und bestand im Mai 1909 zu Kiel das Staatsexamen. Seit dem 15. Juni 1910 approbierter Arzt, bin ich seitdem als Volontär-Assistent an der Königl. Medizinischen Klinik zu Kiel tätig.